EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur L. LANDOUZY

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Octobre 1910

B

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1910

NOSOGRAPHIE

CLINIQUE ET MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

THÉRAPEUTIQUE

I. — TUBERCULOSE

On sait combien la conception de la tuberculose a évolué au cours du siècle dernier. Avec les travaux de Laënnec, le domaine des phtisies, tracé d'une manière si vague par les Anciens, se circonscrit : désormais l'histoire du tubercule enferme celle de la maladie qui lui emprunte son nom. Un type est créé de la tuberculose : maladie cliniquement toujours grave, à tendance destructive, caractérisée anatomiquement par les granulations et les tubercules, histologiquement par le follicule.

A la suite des discussions, qui remplirent tout le xixe siècle, sur la nature des lésions de la phtisie, l'accord sembla définitivement établi vers 1880 par les travaux de Grancher et Thaon, Malassez, Hanot, qui mirent en évidence la genèse et la variété histologique des tubercules : le tubercule de Laënnec constitué par l'agglomération de follicules tuberculeux fut considéré comme la lésion caractéristique de la tuberculose et comme l'expression anatomique exclusive des réactions des tissus au bacille de Koch.

C'est le dogme de la spécificité du follicule. Le follicule est la seule lésion tuberculeuse que les Classiques connaissent, il est pour eux le critérium auquel on reconnaît qu'une lésion est ou n'est pas tuberculeuse : d'après eux, toute lésion qui possède le follicule est tuberculeuse, toute lésion dépourvue de follicule n'est pas tuberculeuse. Cette doctrine classique est celle de tous les traités avant 1900.

Mais la démonstration de la virulence des produits tuberculeux par Villemin, que complète la découverte du bacille par Koch, vient montrer qu'il faut chercher ailleurs que dans une lésion la caractéristique de la tuberculose : le germe tuberculeux de Villemin et de Koch, cause réelle de la maladie, en est la condition nécessaire et suffisante. Aussi montrai-je, dès 1880, l'inexactitude partielle de la doctrine classique et l'erreur de la spécificité du follicule. Je distinguais des tuberculeux qui ne sont pas des phtisiques (tuberculoses que l'on appelle *atypiques cliniquement* parce qu'elles diffèrent du type symptomatique : phtisie). Je signalais

des lésions folliculaires qui ne sont pas « tuberculiformes » (tuberculoses que l'on dénomme *atypiques anatomiquement* parce qu'à l'autopsie elles diffèrent des deux types anatomiques de Laënnec que l'on ne retrouve pas). Je reconnaissais des bacillaires, malades qui ne sont porteurs ni de tubercules, ni de follicules, ni de cellules géantes (bacilloses que l'on peut dire *atypiques histologiquement* puisqu'elles diffèrent du type histologique : le follicule. — Ce sont ces lésions que plus tard on appellera avec mes élèves, Léon Bernard et Salomon, bacilloses non folliculaires parce qu'elles sont dépourvues de follicules).

Le champ de la maladie s'étend sur le terrain clinique comme sur le terrain anatomo-pathologique hors des frontières que lui avaient marquées la description du tubercule nodulaire. La spécificité du follicule est ruinée puisque l'on connaît des bacilloses sans follicules et des follicules sans bacillose. On admet enfin que le bacille de Koch crée tantôt des follicules, tantôt des réactions non folliculaires.

On aboutit à la définition pathogénique de la bacillose de Koch, maladie caractérisée par son agent causal le germe tuberculeux, toxi-infection aux expressions cliniques polymorphes, aux réactions anatomiques multiples.

C'est cette conception suggestive, issue de mes premiers travaux, qui est celle de l'heure présente. Le premier exemple, celui qui fit la lumière, a été la pleurésie dite « *a frigore*, essentielle, inflammatoire... »

Puis, successivement, je montrais l'existence d'autres *formes larvées* de la maladie, mettant au compte de la tuberculose tels malades que l'on considérait comme des typhiques, des chlorotiques, des brightiques, des névritiques, des septicémiques, des arthropathiques, etc. Sous ma direction, mes élèves apportaient la démonstration expérimentale de l'origine bacillaire de telles lésions cellulaires ou interstitielles, que jusqu'alors on avait attribuées à l'Inflammation. En un mot je démontrais la réalité et la fréquence des formes larvées des lésions non folliculaires dues au bacille de Koch.

De nombreux travaux ont depuis consacré ces notions.

« L'histoire de toute la Phtisiologie, ai-je souvent répété, montre assez que le tubercule, seule lésion reconnue de nos pères, ne saurait plus être le critère qui définit la bacillo-tuberculose : il importe donc que, désormais, nous donnions à chaque mot son sens précis, il importe que nous ne continuions plus la confusion trop souvent faite des choses et des mots : phtisie, tuberculose, bacillose.

« La Bacillose englobe toutes les réactions de l'organisme vis-à-vis du bacille de Koch : réactions humorales et fonctionnelles sans lésions cellulaires appréciables ; réactions non folliculaires et folliculaires.

« L'expression Tuberculose doit être réservée aux formes anatomiques que caractérise le nodule tuberculeux se présentant sous l'aspect de la granulation de

Bayle, du tubercule cru ou de l'infiltration caséeuse de Laënnec. La Tuberculose apparaît donc comme une contingence de la Bacillose.

« L'expression Phtisie ne doit s'appliquer qu'aux modalités consomptives de la Tuberculose, dont elle n'est que la contingence et le stade ultimes.

« Bacillose, Tuberculose, Phtisie sont donc les trois étapes que parcourt, dans ses formes communes, l'infection bacillaire : celle-ci pouvant ne pas dépasser la première ou la seconde de ces étapes.

« Cette distinction n'apporte pas seulement de la probité dans le langage ; elle met la clarté dans les choses ; elle comporte des indications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques de grand intérêt pratique » [1].

En effet, si cet ensemble de travaux a porté la Réforme en Nosographie, et a transformé la Doctrine de la Phtisiologie, il n'a pas laissé que de porter ses fruits dans la Pratique médicale.

Le Diagnostic et le Pronostic de la Maladie tuberculeuse pouvaient-ils rester étrangers à ce fait qu'il convenait désormais de dépister l'infection tuberculeuse sous le masque de la chlorose, du brightisme, de la fièvre typhoïde ?

Le Diagnostic pouvait-il ne pas être influencé, fortifié et élargi lorsque je dénonçais telles constitutions comme prédisposées à la Tuberculose ; lorsque la prédisposition des terrains variolisés, morbillisés, trachéotomisés, des blonds *vénitiens*, des jeunes gens à croissance rapide et excessive, fournissait de véritables éléments de présomption ?

Le Pronostic n'était-il pas profondément modifié, lorsque à la tuberculose classique venaient s'annexer des manifestations morbides, évoluant sur un mode relativement bénin, susceptible de guérir complètement, telle que la Pleurésie ?

En dehors de ces questions de Clinique et d'Anatomie pathologique, j'entreprenais des enquêtes sur l'Etiologie et la Pathogénie de la maladie qui devaient, elles aussi, modifiant la Doctrine, entraîner des conséquences importantes pour la Prophylaxie et l'Hygiène thérapeutique.

Dans mes recherches sur l'Hérédité tuberculeuse, je montrais l'importance des terrains bacilliphiles et je m'élevais, contre la théorie trop absolue de la contagion exclusive, en m'appuyant sur les faits d'observations contrôlés par l'expérimentation. Ces recherches impliquaient d'importantes conclusions au point de vue du danger social de la tuberculose.

En révélant la fréquence, alors méconnue, de la tuberculose chez les bébés, en dénonçant les relations de la tuberculose avec certaines collectivités professionnelles, — telles que les infirmiers hospitaliers, les agents des postes, les gardiens de la paix, les blanchisseurs, — mes travaux devaient, pour une part, orienter sur certains points précis la Prophylaxie sociale?

(1) Congrès de Médecine de langue française, octobre 1910.

C'est ainsi que mes recherches et mes constatations cliniques m'entraînaient dans le Mouvement Antituberculeux. A ce mouvement, dès le début, j'ai pris part dans les Sociétés savantes, les Commissions administratives, les Congrès scientifiques, les Conférences publiques, m'efforçant d'éduquer les masses, et d'intéresser les Pouvoirs publics.

En un mot, mes travaux ont constamment envisagé sous les deux aspects, médical et social, *la Tuberculose, Maladie sociale*.

Je mentionnerai successivement mes recherches sur :

L'Histoire de la Tuberculose ;

L'Etiologie et la Pathogénie de la Tuberculose :

la Tuberculose dans les petites villes ;

la Tuberculose chez les enfants du premier âge ;

la Tuberculose dans les collectivités ;

les Voies de pénétration de la Tuberculose ;

l'Hérédité de la Tuberculose ;

les Terrains prédisposés à la Tuberculose ;

les Formes larvées de la Tuberculose :

Pleurésie tuberculeuse,

Sciatique et Tuberculose,

Asthme et Tuberculose,

Chlorose et Tuberculose,

Anémies hémolytiques bacillaires,

Néphrite et Tuberculose,

Typhobacillose,

Septicémies bacillaires,

Endocardites bacillaires,

Arthrites bacillaires,

les Bacillo-Tuberculoses non folliculaires ;

le Tuberculino-diagnostic et le Diagnostic de la Tuberculose ;

la Thérapeutique ;

la Prophylaxie et l' Hygiène thérapeutique ;

les Moyens de lutte contre la Tuberculose :

Associations thérapeutiques et tuberculose pulmonaire,

Œuvre des sanatoriums populaires,

Alliance d'Hygiène sociale,

Association française contre la Tuberculose.

HISTOIRE DE LA TUBERCULOSE

Le toucher des Ecrouelles, l'hôpital Saint-Marcoul, le mal du Roi.

(Masson, 1907. Paris.)

La pratique du toucher des Ecrouelles, à laquelle j'ai consacré un opuscule illustré de gravures anciennes, — pratique antiscrofuleuse commencée chez nou avec Clovis, commencée chez les Anglais avec Edouard le Confesseur, pour fini. chez eux au début du XVIIIe siècle, et, chez nous, en 1824, avec Charles X, — intéresse vivement les phtisiologues.

N'est-ce pas, dans l'étude des textes, comme dans la contemplation des *Représentations au naturel* du cérémonial du *toucher*, que nous avons appris ce qu'était, au XVIe déjà, comme au XVIIe siècle, l'importance des endémies strumeuses d'au delà et d'en deçà de la Manche? Par ces études, nous sommes expressément renseignés sur les milliers de scrofuleux bénéficiant du *royal gift of healing;* par elles, nous savons combien, des Espagnes et des provinces de France, les écrouelleux accourent en la Ville du sacre, pour que, « *le Roy les touchant, Dieu les guérît* ».

C'est par André du Laurens — qu'on a si mal lu — que nous apprenons que les écrouelles constituent une affection fréquente « commençant à s'espandre comme une maladie populaire parmy nous, encore qu'elle soit familière, et comme particulière à quelques contrées, comme à certaines régions d'Espagne.

« Les écrouelles comptent au nombre des maladies « endémiennes » produites par l'air, l'alimentation, les eaux. Ces eaux crues, croupissantes et corrompues, que l'on voit en Espagne, engendrent quantité de pituites, et font la voix rauque. C'est ainsi qu'il vient, chaque année, plus de 500 Espagnols se faire toucher par le Roy. Chez nous, à la faveur des privations et de la mauvaise alimentation que nous ont amenées les guerres civiles, la fréquence des écrouelles a augmenté ces dernières années.

« C'est une maladie héréditaire et *contagieuse* : *les écrouelles malignes* (celles qui suppurent) *sont susceptibles surtout de contaminer les sujets sains.* La guérison en est difficile. Elles provoquent de la fièvre, quoiqu'elles arrivent rarement à suppuration. Rares après quarante ans, se font surtout aux enfants ja grandelets. »

Dans l'Ile-de-France, et en Champagne, règne si fort la croyance à la contagiosité des écrouelles *ouvertes*, que, dès le milieu du XVIIe siècle, exactement en 1645, dans la Ville du sacre des Rois de France, une pieuse demoiselle fonde, sous le vocable de saint Marcoul, un hôpital rémois d'*isolement*, réservé au mal des écrouelles « *qui se communique* ».

L'hôpital est, par Lettres Patentes de Louis XIV, doté d'une constitution séculière, ce qui prouve — cela soit dit en passant — qu'en matière de sanatorium pour tuberculeux, comme en matière de laïcisation hospitalière, nous, les modernes du nouveau et de l'ancien monde, nous avons, peut-être, moins innové que nous nous l'imaginons?

CENT ANS DE PHTISIOLOGIE

Étude historique et critique.

(Conférence faite à Washington, au IIe Congrès international de la Tuberculose, le 30 septembre 1908.)

Dans cette conférence, j'ai résumé l'histoire de la tuberculose pendant le dernier centenaire, de Bayle et Laënnec jusqu'au moment actuel.

J'indiquais rapidement la naissance dans le passé de la notion de la contagiosité de la phtisie — avec l'Edit de Ferdinand VI d'Espagne (1751); avec l'Ordonnance de Philippe IV, roi de Naples (1782) — les premières campagnes de la prophylaxie sociale antituberculeuse; les notions populaires répandues en pays méditerranéens, dont témoignent les mésaventures de Chateaubriand à Rome et de G. Sand dans les Etats Ibériques. Puis, je marquais la place des deux fondateurs de la Phtisiologie moderne : le premier, Bayle, avec sa description de « la petite masse grise, dure à la coupe » (granulation de Bayle), dont il veut faire le critérium de la tuberculose; le second, Laënnec, avec sa minutieuse analyse des lésions, dont il laissera une si parfaite description que, contre leur exactitude, ne sauront plus tard prévaloir les études histologiques de Virchow.

« Il appartiendra, disais-je, à la longue patience, au génie de Laënnec, de réaliser la synthèse anatomo-clinique de la phtisie pulmonaire, et d'en finir avec les récentes distinctions établies par Bayle entre la phtisie *granuleuse* et la phtisie *tuberculeuse* : la première, phtisie granuleuse dont les granulations transparentes, luisantes, d'apparence cartilagineuse, ne deviennent jamais opaques et ne fondent jamais; la seconde, phtisie tuberculeuse, faite de tubercules, enkystés ou non, miliaires, crus, ramollis et ulcérés; ces derniers correspondant aux tubercules scrofuleux des phtisiologues du xviiie siècle.

« Laënnec n'apercevant dans la diversité de formes des phtisies tuberculeuse et granuleuse, que des différences d'évolution, et non de nature, atteste n'y voir qu'une même espèce morbide. Il proclame l'unité de la phtisie pulmonaire, bien que celle-ci revête des aspects aussi dissemblables que les corpuscules isolés (tubercules miliaires, crus, granulations tuberculeuses et tubercules enkystés); aussi dissemblables que les infiltrations tuberculeuse grise et tuberculeuse jaune.

« Pour Laënnec, toutes les lésions de la phtisie sont univoques et originales dans leur essence, une substance unique les constituant, à savoir : la matière tuberculeuse, d'abord grise et semi-transparente; ensuite, jaune et opaque.

« Pour Laënnec, il n'existe qu'une seule phtisie, la phtisie tuberculeuse.

« Non content d'en tracer de saisissantes et impeccables descriptions nécropsiques, Laënnec, par l'invention de l'Auscultation, dépistant la germination et l'infiltration des tubercules, donne au Diagnostic et à la Prognose de la phtisie une précision telles que, au dire ironique de Broussais, « l'inventeur de la Stéthoscopie prétend à trancher du devin ».

« Devin, Laënnec le fut assurément; par l'ampleur de sa synthèse anatomique, comme par la certitude de sa Sémiotique, il illumina d'un coup toute la Phtisiologie.

« Le *Traité de l'Auscultation Médiate* marque un épisode glorieux dans l'histoire de la Tuberculose, dont, cinquante et soixante ans plus tard, les découvertes de J.-A. Villemin et de Robert Koch viendront encore grandir l'importance.

« Tout le milieu du XIX[e] siècle est rempli de travaux et discussions anatomopathologiques, dont l'intérêt paraît singulièrement diminué aujourd'hui.

« Cependant Jean-Antoine Villemin, professeur au Val de-Grâce, communique à l'Académie de médecine, de 1865 à 1869, toute une série d'études expérimentales démontrant *la virulence, la spécificité et la transmissibilité* de la tuberculose; et cela, aussi bien par inoculation de granulations tuberculeuses typiques ou de masses caséeuses prises sur des phtisiques, que par inoculation de tubercules et d'infiltrats prélevés sur des vaches atteintes de pommelière.

« Villemin n'est point entendu; sa démonstration pourtant évidente de la virulence *inoculable* de la tuberculose n'est pas comprise; et cela, en dépit que, Chauveau (1868), à la suite d'expériences de contrôle, — les premières en date sur l'infection tuberculeuse par la voie digestive, — justifie Villemin du reproche d'apporter la virulence à ses lapins par la dilacération des tissus nécessaires à l'inoculation sous-cutanée, et fasse entendre de sa voix autorisée cette déclaration impérative : « Il me paraît prouvé, maintenant que l'identité de la tuberculose et des maladies reconnues virulentes est si complète et si absolue, qu'il faut, ou bien reconnaître à la tuberculose le caractère de la virulence, ou bien nier la virulence elle-même. »

Tandis que le silence se fait sur la découverte de Villemin, l'École de Paris, à l'aide de l'histologie, remet à nouveau sur le chantier la question dualité, unicité de la phtisie.

Les thèses de deux jeunes anatomistes et cliniciens, Grancher et Thaon, démontrent que la granulation tuberculeuse et la pneumonie caséeuse ayant même structure histologique, il s'agit, en dépit des variétés d'aspect, de lésions d'origine identique.

Les opinions unicistes de Thaon et Grancher, s'élevant contre la théorie dualiste de Virchow, sont confirmées puis acceptées partout : en Angleterre, par Wilson-Fox ; en Allemagne, par Rindfleisch ; chez nous, par Cornil et Ranvier, par Malassez, par Charcot, par Cornil, Hérard et Hanot, etc.

Partout, désormais, grâce aux travaux de l'École française, on tombe d'accord sur la constitution du *tubercule élémentaire*, du follicule tuberculeux, dont Köster fournit une description devenue classique.

Avec l'ère pastorienne, les esprits, ouverts à la Pathologie Microbienne, s'orientent passionnément vers les questions de Pathogénie et d'Étiologie : de tous côtés, on est à l'affût de la cause animée de la tuberculose. Nous touchons à la réforme de la Phtisiologie ; Cohnheim, Tappeiner, Klebs, Schuller et Reinstadler, Aufrecht, Baumgarten, Rindfleisch, Chauveau, Toussaint et d'autres y travaillent. Les idées de Villemin, pour cheminer souterrainement, accomplissent leur œuvre suggestive.

Cherchant, dans les lésions tuberculeuses, « l'agent plus subtil » dont Villemin affirmait l'existence sans parvenir à l'apercevoir, Robert Koch, en mars 1882, par ses « artifices » de coloration, découvre le bacille qui porte son nom. Il l'isole, le montre, le cultive et l'inocule. Soudain, comme par enchantement, le ciel de la Phtisiologie s'éclaire. Par la Bactériologie, démonstration prestigieuse est faite de la virulence, de la spécificité et de la transmissibilité, prouvées expérimentalement par Villemin.

Avec Robert Koch va, sur des plans nouveaux, se construire tout l'édifice étiologique et pathogénique de la phtisie et de la tuberculose bacillaires.

En même temps, les Hygiénistes se sentent matériellement armés pour la Prophylaxie de la tuberculose. En ceci, non plus, n'avait été compris ni suivi Villemin. Médecin militaire, il enseignait pourtant, que « le soldat phtisique est à son voisin de chambrée, ce que le cheval morveux est à son compagnon d'écurie ».

La découverte de Koch engendre et multiplie les problèmes qui gravitent autour du bacille : unicité du bacille ; ses voies de pénétration dans l'organisme ; sécrétions toxiques et constitution chimique du bacille ; analyse anatomique et clinique des réactions de l'organisme au bacille et moyens nouveaux de diagnostic ; hérédité et prédispositions ; essais thérapeutiques spécifiques ; prophylaxie et thérapeutique sociales ; questions d'une actualité brûlante, dont quelques-unes se trouveront résumées dans les pages qui suivent, en raison de la contribution que mes travaux ont apportée à leur solution.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE

Mes recherches sur la Tuberculose se sont toujours inspirées de préoccupations étiologiques : une de mes premières leçons, dont on trouvera ici le sommaire, et que je faisais il y a trente ans, un an avant la découverte du bacille, en apporte le témoignage.

Comment et pourquoi on devient tuberculeux.

(Leçon de la Charité, 1881; *Progrès médical*, 1882.)

« Thérapeutique symptomatique et pathogénique. — La prophylaxie des maladies et leur thérapeutique pathogénique ne valent que par les notions exactes et complètes qu'on peut avoir de la nature des maladies. — Nous touchons à la réforme de la phthisiologie. — Causes *occasionnelles* de la tuberculose. — Misère physiologique : misère du pauvre, du riche, de l'adolescent, du désœuvré, du déclassé, du diathésique. — Misère acquise, misère congénitale. — Cause déterminante, do la tuberculose. — Opinions des classiques touchant la nature de la tuberculose. — La tuberculose paraît douée des attributs et des allures propres à certaines maladies infectieuses. — Fréquence de la tuberculose : léthalité tuberculeuse de Paris en 1880 et 1881. — Affinités de la tuberculose pour les sujets jeunes et débiles. — Evolution, localisations, diffusion de la tuberculose : ses processus endartéritiques. — Inoculabilité de la tuberculose : expériences de Villemin, Chauveau, Cohnheim, Tappeiner, Klebs, etc. — Inoculations en séries de H. Martin. — Expériences de Krishaber et Dieulafoy, de Toussaint. — Infection tuberculeuse par injection sous-cutanée d'urines de tuberculeux. — Objections faites aux démonstrations d'infectiosité tuberculeuse : A. hérédité de la tuberculose; B. contradictions expérimentales. — A. Comment il faut entendre l'hérédité de la tuberculose : c'est le terrain plus que la graine que les parents transmettent à leurs enfants; c'est un droit éventuel à la tuberculose. — Des terrains innés et acquis propices à la tuberculose. — Terrain scrofuleux et graine tuberculeuse. — On naît scrofuleux, on devient tuberculeux. — Les strumeux, les arthritiques, les alcooliques, les roux, vis-à-vis de la tuberculose. — Marche, variétés, formes de la tuberculose suivant la nature des terrains envahis. La tuberculose du scrofuleux fructifie tout autrement que la tuberculose de l'arthritique. — B. Pour aucune maladie, hormis le charbon, la médecine expérimentale n'a produit autant de démonstrations que pour la tuberculose. Le pourquoi de la tuberculose est l'infection. — La théorie infectieuse fait peur, parce que derrière appa-

raît la contagiosité de la tuberculose. — La contagiosité, idée ancienne, compte partout des partisans. — Faits de contagion. — La misère physiologique conduit à la tuberculose ceux des parents qui ont assisté des tuberculeux, elle y conduit peu ceux des parents qui ont assisté des cardiopathes, des névropathes. — Promiscuité et tuberculose militaires. — Léthalité tuberculeuse des armées française et anglaise. — Comment la tuberculose est plus commune chez les militaires que chez les civils : casernes, chambrées. — La tuberculose vient « finir » d'autres maladies. — La contagiosité donnerait la raison de la progression de la léthalité par tuberculose. »

L'état de la tuberculose dans les petites villes, bourgades et communes de France.

(*Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1905; t. II, p. 454.)

Avec le Dr Weill-Mantou, j'ai dépouillé les résultats d'une enquête qui a porté sur 1.034 questionnaires remplis par les médecins de France, auxquels ils avaient été envoyés.

La tuberculose a été accusée en augmentation dans 504 communes, en stagnation dans 345, en diminution dans 115.

Tous nos correspondants accusent la contagion, favorisée par les habitudes malpropres, l'expectoration sur le sol, qui infectent le logement, l'école, l'usine; entretenue par l'absence de désinfection, le balayage à sec, la défectuosité du blanchissage.

L'introduction de la tuberculose au village procède de trois causes : le service militaire, la migration vers les villes, le développement industriel et l'appel d'éléments étrangers.

Les agents de prédispositions ont paru être, à la presque unanimité : l'alcoolisme, le logement insalubre, le surmenage, la misère.

Les quelques cas de diminution de la tuberculose confirment le rôle des facteurs d'augmentation, en montrant leur suppression dans les pays où la tuberculose est enrayée.

Notre enquête montre l'éveil de l'intérêt du public aux questions qui touchent la défense contre la tuberculose; elle démontre l'importance de l'éducation, à ce point de vue.

Nous terminions notre enquête par les conclusions suivantes :

I. Contre l'infection, principe de la contagion : le remède est la désinfection officiellement et rigoureusement pratiquée.

II. C'est par l'École que se font et que se rénovent les mœurs; c'est dans l'École que la lutte sociale contre la tuberculose doit chercher son plus solide appui.

III. L'autorité militaire ne devrait-elle pas, par mesure d'hygiène concernant aussi bien le malade que la Commune, aviser le maire, par la loi de 1902, officier sanitaire de sa Commune, du renvoi dans leurs foyers des soldats tuberculeux réformés?

TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE

Note sur la tuberculose infantile, *Société médicale des hôpitaux*, 9 août 1886, en collaboration avec QUEYRAT. — De la fréquence de la tuberculose du premier âge. *Revue de Médecine*, 1887. — La première enfance envisagée comme milieu organique dans ses rapports avec la tuberculose. *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1888. — De la mortalité parisienne du premier âge (enfants d'un jour à deux ans) : ses rapports avec la tuberculose, *Revue de Medecine*, octobre 1888. — *In* QUEYRAT : Contribution à l'histoire de la tuberculose du premier âge, *Thèse de Paris*, 1886.)

Dans une série de publications, je me suis efforcé de combattre la doctrine, alors classique, de la rareté de la tuberculose dans la première enfance.

Dès 1886, je démontrais, *par plus de cinquante observations*, *toutes suivies d'autopsie*, la fréquence de la mortalité tuberculeuse des enfants du premier âge, c'est-à-dire des bébés d'un jour à deux ans.

« Si l'on pensait et enseignait rare la tuberculose du premier âge, ai-je dit à maintes reprises, cela tenait à ce que les médecins, responsables de cette affirmation, avaient cru pouvoir appliquer aux bébés ce qu'ils avaient si bien vu et si exactement décrit pour la seconde enfance. »

J'ai insisté sur ce fait, qu'en clinique, « la tuberculose des bébés gardant volontiers ses allures de maladie générale infectieuse, était loin de se dénoncer toujours par les appareils symptomatiques (méningitiques, thoraciques ou péritonéaux) manifestes, habituels aux petits malades de la seconde enfance :

« En anatomie pathologique, il s'en faut, disais-je, que la tuberculose de la première enfance pousse toujours fort avant ou profondément ses localisations; le bébé peut périr de son infection bacillaire avant que la maladie ait eu le temps de mener ses lésions jusqu'au stade de tubercule cru ou des noyaux caséeux; la maladie parfois ressemble assez à la bacillose expérimentale, dans laquelle le sujet succombe soit à la période prégranulique, soit au moment même de la première efflorescence des granulations élémentaires.

« Quand on se mettra à envisager la tuberculose du premier âge sous les allures et sous les aspects qu'elle prend, sinon toujours, au moins fréquemment, ai-je souvent répété, on rencontrera vraisemblablement partout ce que nous avons trouvé à Tenon, où les décès suivis d'autopsie nous ont donné une moyenne de 1 mort par tuberculose sur 3,6. Nous croyons qu'alors, la tuberculose figurera parmi les principales, sinon parmi les premières des causes de mortalité d'un

jour à deux ans, au lieu de figurer parmi les moins communes et les dernières. »

« Les statistiques actuelles, disais-je en 1886, sont entachées d'erreur. » Durant la période quinquennale écoulée de 1881 à 1885 : sur 284.061 décès de Parisiens de tous âges, 67.330 appartiennent à des bébés d'un jour à deux ans, c'est-à-dire que près du quart de la mortalité parisienne est fournie par les bébés d'un jour à deux ans ; or on s'étonnera peut-être, que sur 67.330 bébés d'un jour à deux ans, morts à Paris, en cinq années, 1.531 seulement soient *déclarés* mourir de tuberculose.

« La statistique parisienne ne pouvait nous fournir d'autres données : l'exactitude arithmétique de ces chiffres repose sur une erreur de nosographie, sur une erreur d'interprétation diagnostique ; les médecins (en vertu de leur éducation, qui réclame, en symptomatologie et en résultats nécropsiques, pour les bébés la même tuberculose que pour la seconde enfance), ayant à libeller la cause des décès, s'inspirent bien plus, sinon exclusivement, des données symptomatologiques que des données étiologiques, ils inscrivent plutôt les affections (bronchites, pneumonies, méningites, convulsions, athrepsie, etc.) qu'ils avaient eu à traiter que les maladies générales dont ces affections n'étaient que la traduction bruyante.

« Ceci nous ramène à répéter, à propos de la léthalité infantile, ce que nous avons maintes fois dit ailleurs (cours didactiques d'hygiène de la Faculté, 1885, et conférences de pathologie générale de la Faculté, 1887) à propos des statistiques de la mortalité générale parisienne : « qu'il serait grand temps de remanier, tant « pour la ville que pour les hôpitaux, les feuilles de statistique et les bulletins de « décès, dont le libellé semble tout entier fait des seules données symptoma- « tologiques, et dont les préoccupations sont loin d'être en rapport avec les « enseignements de la pathologie générale moderne. »

Les conclusions de notre enquête sont :

Qu'il meurt de tuberculose, entre un jour et deux ans, 1 bébé sur 7,5 ;

Qu'il meurt de tuberculose, entre un jour et un an, 1 bébé sur 6 ;

Qu'il meurt de tuberculose, entre un an et deux ans, 1 bébé sur 4 ;

Qu'il meurt de tuberculose, dans chacune des années comprises entre la troisième et la cinquième, 1 bébé sur 3 ;

Qu'en somme, la léthalité tuberculeuse s'accroîtrait d'année en année (un sixième la première année, un quart la seconde année, un tiers de trois à cinq ans) jusqu'à trois ans, époque à laquelle elle resterait stationnaire jusqu'à la fin de la cinquième année.

« Ce chiffre de 1 sur 5,7 décès par tuberculose, d'un jour à deux ans, donné par l'étude générale de la mortalité parisienne (calculée approximativement dans les termes et dans la forme que nous avons eu soin d'établir), est inférieur à celui auquel nous arrivions à l'hôpital Tenon, où la mortalité des bébés d'un jour à

deux ans, par tuberculose, serait de 1 sur 3,6 décès *autopsiés*; mais plusieurs raisons pourraient expliquer cet écart :

« 1° Notre statistique personnelle porte sur des chiffres pris dans un milieu circonscrit et *hospitalier*, dont la clientèle est fournie par un des plus pauvres et des plus populeux — 132.887 habitants — parmi les arrondissements de Paris (XX° arrondissement);

« 2° Notre statistique ne porte pas sur les mêmes années que la statistique générale : celle-ci va de 1881 à 1885 et la nôtre va de janvier 1884 à août 1888;

« 3° Notre statistique de l'hôpital Tenon enregistre les seuls diagnostics de tuberculose vérifiés à l'autopsie. Inutile de dire, qu'à ce titre, elle est plus rigoureuse qu'aucune autre et présente une valeur à laquelle l'*Annuaire de la ville de Paris* ne pourra jamais prétendre, puisque les renseignements mortuaires lui sont fournis au moment même de la déclaration des décès et ne sauraient être passibles de rectifications semblables à celles que les vérifications nécropsiques imposent parfois à nos diagnostics cliniques.

« Au reste, quelle que soit l'étendue ou la cause des écarts qui peuvent être relevés dans les statistiques, quelle que soit la nature ou l'appréciation des éléments à fournir aux statistiques, les chiffres additionnés d'abord, puis *commentés*, produits dans notre Mémoire, nous amènent aux conclusions suivantes :

« 1° La léthalité parisienne infantile (d'un jour à deux ans), *totale*, atteint, en cinq ans, une moyenne annuelle de 13.466 décès;

« 2° La léthalité tuberculeuse du premier âge, à Paris, est tout autre qu'on se l'imagine;

« 3° Cette léthalité tuberculeuse, *calculée*, atteindrait plus de 11.000 (11.662) décès pour une période quinquennale;

« 4° Cette léthalité tuberculeuse, *calculée*, annuelle, dépasse 2.000;

« 5° Cette léthalité tuberculeuse du premier âge, si effroyable qu'elle soit, n'est pas un mal irrémédiable, puisque, pour indéniable que soit la contagion héréditaire de la tuberculose, sa fréquence n'est pas à comparer avec la contagion acquise;

« 6° Cette léthalité tuberculeuse du premier âge est, en grande partie, justiciable de mesures prophylactiques efficaces;

« 7° L'allaitement artificiel, trop souvent livré au plus grossier empirisme, doit être l'objet des plus vives et des plus incessantes préoccupations de l'hygiène publique;

« 8° En face des 11.662 bébés emportés, en cinq ans, par la tuberculose, en face des 67 330 bébés d'un jour à deux ans morts, en cinq ans, à Paris, de toutes maladies, dont beaucoup assurément sont évitables, — 67.330 morts représentent la population de Rennes! — l'hygiéniste doit, avec autant d'effroi

que de remords, entendre cette parole de l'économiste : « Le gaspillage de la vie humaine est le plus ruineux de tous. »

Ces lignes, écrites en 1888, se passeraient aujourd'hui de commentaires et de démonstration. Depuis ce moment, toutes les enquêtes, toutes les recherches, toutes les publications ont établi solidement la notion que j'exprimais alors, contraire aux idées reçues, de la fréquence de la tuberculose du premier âge.

TUBERCULOSES PROFESSIONNELLES

Tuberculose professionnelle des Infirmiers.

(*Procès-verbaux de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris*, juillet 1896, p. 56.)

Chargé du Rapport de la Commission spéciale instituée à l'effet d'étudier et de déterminer « les mesures propres à empêcher la contagion de la tuberculose dans les hôpitaux », j'étudiais particulièrement la contagion tuberculeuse dans le personnel hospitalier.

Les statistiques recueillies péchaient par défaut plutôt que par excès ; car tout d'abord le personnel des surveillants et surveillantes, logé en chambre, les religieuses dans leur communauté (1), se faisant soigner en dehors de nos salles, échappent à notre contrôle ; ensuite nombre de tuberculoses débutantes ou larvées : laryngite, trachéo-bronchite, congestion pulmonaire, pleurésies, etc., ne sont pas classées sous le nom de tuberculose, mais sous la rubrique d'une quelconque des affections de l'appareil respiratoire.

Or, malgré que ces chiffres fussent certainement trop faibles, la statistique décennale (du 1er janvier 1886 au 31 décembre 1895) revélait une forte morbidité générale, 22 à 56 p. 100 du personnel suivant les années : 4.470 agents hospitaliers ont donné 7.296 cas de maladies, et sur ce nombre on compte 2.631 affections respiratoires dites non tuberculeuses (?), 526 tuberculoses, soit 36,35 p. 100 d'affections respiratoires, 7,20 p. 100 de tuberculose, au total 43,55 p. 100 d'affections respiratoires et tuberculeuses.

En poussant l'invraisemblance jusqu'à supposer que le chiffre de 36,35 p. 100 d'affections respiratoires ne cache pas de tuberculeux, il montrerait combien les affections des voies respiratoires ont fait ou vont faire de prédisposés à la contagion tuberculeuse professionnelle parmi nos infirmiers !

(1) Une expérience de dix ans à l'Hôpital de la Charité m'a montré au contraire que la tuberculose était loin d'épargner les religieuses et nous avons vu maintes religieuses envoyées par leur supérieure dans les maisons-mères parce que des rhumes interminables, une anémie profonde, des pleurésies, les avaient rendues impropres à continuer leur service.

Une statistique plus détaillée prouvait que sur le personnel couchant en dortoir la morbidité est bien supérieure à celle du personnel logé en chambre.

Les mêmes statistiques montraient une forte mortalité par tuberculose : sur 599 décès, je relevais 217 par tuberculose, soit 36,22 p. 100, et 134 par affections respiratoires, au total 58,55 p. 100 de décès par tuberculose explicitement diagnostiquée ou par affections respiratoires, contre 41,45 p. 100 de décès par autre cause.

La statistique détaillée montrait encore que les infirmiers en dortoir étaient frappés deux fois et demie à six fois plus souvent que le personnel « chambré ».

Ces chiffres me faisait dénoncer l'existence d'une tuberculose professionnelle dans le personnel hospitalier.

L'enquête sur les logements, chambres et dortoirs, du personnel infirmier prouvaient que les conditions matérielles indispensables à la lutte contre la contagion n'étaient pas réalisées, soit que les locaux fussent trop exigus et mal aménagés, soit qu'ils fussent mal tenus et malpropres.

Les conclusions pratiques de cette étude d'hygiène sociale étaient les suivantes :

Le recrutement du personnel doit éliminer sévèrement tous les débiles, les malades, convalescents ou chroniques, les bronchitiques, les tousseurs, les pleurétiques, les anémiques, les prédisposés à la tuberculose (variolisés, trachéotomisés, « vénitiens », etc.); chaque candidat infirmier doit avoir un casier sanitaire.

On doit refuser l'entrée des salles de malades aussi bien aux élèves en médecine qu'aux infirmiers et infirmières atteints d'affections, si légères soient-elles, angines, laryngites, trachéites, bronchites, grippes, etc., sur lesquelles la tuberculose se greffe si facilement.

Les infirmiers en dortoir doivent être isolés et soignés dès qu'ils commencent à être suspects de tuberculose, afin qu'ils ne puissent être une occasion de contagion pour leurs voisins.

L'hygiène professionnelle et l'hygiène du logement doivent être améliorées. Le dortoir en commun doit être supprimé. En attendant sa suppression, il doit être tenu avec une propreté rigoureuse.

L'étendue du logement doit être proportionnée à la famille qui l'occupe.

Les infirmiers et infirmières doivent recevoir un enseignement élémentaire d'hygiène, afin de connaître les occasions de contagion et pouvoir les diminuer, afin de leur imposer la nécessité de la guerre aux poussières et aux crachats, la nécessité d'une rigoureuse propreté de leur personne et des locaux.

Le personnel attaché aux phtisiques doit être rangé parmi le « personnel des maladies contagieuses » et à ce titre avoir droit aux avantages de haute paye, de ration supplémentaire, de repos, réservés aux personnels des services de diphtérie, scarlatine, variole, etc.

C'est de ce Rapport que date la décision du Conseil de surveillance de l'Assistance Publique de Paris de supprimer les dortoirs, et de ne plus construire d'hôpital sans y établir des logements et chambres individuels.

Tuberculose professionnelle des agents des postes et télégraphes parisiens.

(Académie de médecine, 7 juin 1898, p. 672.)

J'ai montré par des statistiques comparatives que les employés travaillant à l'intérieur des bureaux de postes, exposés aux poussières sans cesse remuées par les allées et venues du public et par la manutention des sacs à dépêches, étaient frappés plus souvent que les facteurs travaillant hors des bureaux, en dépit des fatigues et des intempéries que ceux-ci ont à subir.

Dans un seul trimestre de 1897, je relevais 15,45 p. 100 de tuberculose chez les agents des bureaux portés malades, contre 10 p. 100 chez les facteurs et sous-agents travaillant en dehors des bureaux. Par ces chiffres, je démontrais chez les postiers l'existence d'une tuberculose provoquée par les poussières bacillifères constamment piétinées et flottant dans l'air des bureaux de postes.

Étant donné que le personnel des Postes à Paris représente 13.000 employés (en 1898), « on voit, concluais-je, comme seront bienfaisantes les mesures préservatrices (lavage du sol à la serpillière, crachoirs), dont l'initiative de l'Académie dotera le plus important des services publics de la capitale ».

C'est à la suite de cette Communication que le ministère des Postes et Télégraphes, le premier parmi tous les ministères, prit, d'une part, l'initiative d'afficher dans tous les bureaux de postes de France un avis au public de ne point cracher par terre; prit, d'autre part, la résolution d'aménager sur plans vraiment hygiéniques les bureaux parisiens.

Tuberculose professionnelle des gardiens de la paix.

(Académie de médecine, 7 juin 1898; *Presse médicale*, 27 juin 1900.)

Ayant eu, depuis vingt ans, à soigner dans les hôpitaux nombre de sergents de ville, en activité ou récemment retirés du service; ayant été, souvent, consulté par des employés des commissariats de police, j'avais trouvé les uns et les autres ordinairement atteints de phtisie. La tuberculose des voies respiratoires était de beaucoup la plus commune des maladies pour lesquelles gardiens de la paix et employés de commissariats (ceux-là, naturellement, autrement nombreux que ceux-ci) réclamaient soins et conseils : j'appelais sur ce fait l'attention de l'Académie de médecine en 1898.

Ce que je tenais comme vraisemblable m'est, par la statistique, démontré certain : les gardiens de la paix apparaissent comme l'une des collectivités urbaines dont le taux de morbidité et de mortalité tuberculeuses est le plus élevé.

Cette constatation est d'autant plus à retenir qu'il s'agit d'une des collectivités parisiennes les plus intéressantes, tant par son importance numérique — la police municipale, en 1894, comptait 8.153 agents, en 1899, 7.943 — que par sa valeur professionnelle.

Grâce à l'obligeant empressement du directeur de la police municipale, M. Touny, et de mes amis MM. Carpentier-Méricourt, médecin en chef, et Dieudonné, médecin de la police municipale, j'ai pu, dans le corps des gardiens de paix, relever la statistique des *réformes* et des *morts* par tuberculose pendant les dix dernières années ; on remarquera que la statistique vise uniquement ces deux catégories de faits et n'enregistre pas les gardiens de la paix ayant été simplement malades par tuberculose.

La lecture de la statistique dispense de longs commentaires : la tuberculose y est inscrite en chiffres énormes, puisque la moyenne annuelle de *réformes* pour tuberculose, sur un effectif annuel moyen de 7.678 gardiens de la paix, a été de 28 p. 100 des réformes, pour dix années consécutives ; puisque la moyenne annuelle du taux de *mortalité* tuberculeuse a été de 49 p. 100 de décès ; puisque, en dix ans, par réformes et décès totalisés, les gardiens de la paix pourtant soumis à une double sélection (sélection lors de leur entrée au service militaire ; sélection lors de leur acceptation par le service de santé de la police municipale) ont perdu 474 hommes : 230 par réforme, 244 par décès ; chiffre important si on réfléchit à l'âge moyen des gardiens de la paix ; chiffre important encore si l'on songe à certaines garanties de validité et de moralité exigées pour toute incorporation dans la police municipale.

Une manière encore d'apprécier le taux énorme de la morbidité-réforme et de la mortalité tuberculeuse des sergents de ville est de comparer les déchets uniquement tuberculeux au déficit global (par toutes causes de réforme et de mort) que subit l'effectif.

Le pourcentage de l'effectif tout entier est pour la réforme tuberculeuse de 0,30 p. 100, soit entre le tiers et le quart de la réforme globale, puisque celle-ci est de 1,09 p. 100 ; il est, pour la mortalité tuberculeuse, de 0,31, soit la moitié de la mortalité globale, celle-ci étant de 0,53 p. 100 ; il est, enfin, pour le déchet tuberculeux total (réformes et morts), de 0,61, c'est-à-dire de plus du tiers des réformes et des décès réunis, lesquels s'élèvent à 1,72 p. 100 de l'effectif.

Si, en regard des 474 hommes sortis des rangs de la police municipale, en dix années, du fait seul de la tuberculose, on met les 39 réformés et les 21 morts par blessures (au total 60 sorties en 10 ans), on se convainc de la justesse de mon affirmation quand, appelant l'attention de l'Académie sur le péril occulte qui

guette les sergents de ville, je disais que la contagion tuberculeuse « fait parmi eux plus de victimes que les coups des escarpes ».

Tuberculose professionnelle des Blanchisssurs.

(*Congrès international de la tuberculose*. Paris, 1905, t. II, p. 801 ; Académie de médecine, 16 juin 1908.)

Depuis des années que les ouvriers des blanchisseries suburbaines de l'ouest de Paris fournissent environ 6 à 7 p. 100 des hospitalisés de l'hôpital Laënnec, j'observe et j'enseigne que le métier de blanchisseur, de buandier, de blanchisseuse et buandière, doit être placé aux premiers rangs des occasions de tuberculose professionnelle.

C'est ce dont témoignaient à l'Exposition du Congrès international de la tuberculose de Paris mes graphiques, qui représentaient la morbidité des blanchisseurs et des blanchisseuses hospitalisés, de 1900 à 1904, à l'hôpital Laënnec, et venus de Puteaux, de Suresnes et de Boulogne-Billancourt.

J'arrive aux mêmes constatations pour l'année 1905. Sur 4.882 malades, de tous métiers et de toutes provenances, hospitalisés, pour toutes affections, médicales ou chirurgicales, 330 ouvriers et ouvrières des blanchisseries sont entrés à l'hôpital Laënnec : 99 figurent au chapitre morbidité tuberculeuse ; 32 au chapitre mortalité tuberculeuse.

L'analyse statistique de l'exercice 1905 donne 1 entrée de blanchisserie pour toutes maladies réunies, contre 13,79 entrées d'ouvriers et d'ouvrières des autres corps d'état.

99 ouvriers et ouvrières blanchisseurs ont été affectés de maladie tuberculeuse ; 32 d'entre eux — 11 hommes, 21 femmes — sont morts de tuberculose, contre 14 — 6 hommes, 8 femmes — succombant par toutes autres maladies. Il appert donc : que sur 3,33 blanchisseurs hospitalisés, 1 l'est comme tuberculeux ; que sur 10 blanchisseurs hospitalisés, 1 meurt de tuberculose.

Les métiers autres que la blanchisserie hospitalisant 4.552 malades, dont 673 pour tuberculose, il s'est trouvé 1 tuberculeux seulement sur 6,76 des malades non blanchisseurs.

Les métiers autres que la blanchisserie ayant fourni 4.552 hospitalisés, dont 225 meurent de tuberculose, il se trouve que sur 20,23 des non-blanchisseurs entrés, 1 ouvrier non blanchisseur est mort de tuberculose.

Conclusion : de même que la fréquence d'infection tuberculeuse est double dans la blanchisserie, par rapport à tous les métiers représentés à l'hôpital Laënnec, la mortalité est deux fois plus grande pour le blanchisseur que pour l'ouvrier d'autres métiers envisagé à égalité de conditions cosmiques et économiques (salaires, heures de travail, etc.).

Pour importante qu'apparaisse en soi la question du travail de certaines blanchisseries, au point de vue étiologique et pathogénique de la tuberculose, la question intéresse par bien d'autres côtés l'Hygiène Publique.

L'intérêt est considérable. si, après avoir étudié, selon leur métier, chacun des hospitalisés pour tuberculose, on les envisage suivant leur provenance, c'est-à-dire suivant leur domicile. C'est ce que montre le graphique; celui-ci apparaît plus significatif encore si on le rapproche du plan des arrondissements de Paris et des communes de la banlieue ouest qui forment la circonscription de l'hôpital Laënnec.

Les entrées — exercice 1905 — se composent, pour un peu plus d'un tiers, de malades venus des Communes suburbaines, Puteaux, Suresnes, Boulogne-Billancourt. Le reste des hospitalisés est fourni surtout par le VIIe arrondissement; pour parties importantes par les XVIIIe, XVIIe, XVIe, XVe et XIVe arrondissements; pour minces parties par tous autres quartiers.

Tandis que les malades habitant Puteaux, Suresnes, Boulogne-Billancourt, Issy-les-Moulineaux (communes où résident particulièrement les blanchisseurs) ont fourni 283 décès, — 174 par tuberculose, contre 109 par toutes autres maladies, — les ouvriers domiciliés dans les arrondissements tributaires de l'hôpital Laënnec ont fourni 370 décès.

Ces 370 décès se décomposent : en 141 par tuberculose; 229 par autres maladies.

Ces chiffres montrent, qu'en face de la mortalité ramenée à 100 pour toutes autres maladies que la tuberculose, la mortalité par tuberculose se chiffre, dans les quatre communes suburbaines, par 159 décès.

Par contraste, les arrondissements parisiens tributaires de l'hôpital Laënnec fournissent 61 morts par tuberculose contre 100 décès par toutes maladies autres que la tuberculose. D'où il appert que les quatre communes suburbaines ont fourni deux fois et demie (2,52) plus de morts par tuberculose que les arrondissements parisiens!

Ce fait que, sur 9,81 malades venus de nos quatre Communes de la banlieue parisienne, 1 succombe à l'hôpital Laënnec, par tuberculose, tandis qu'il en meurt 1 de tuberculose sur 22,51 malades amenés des divers arrondissements de la capitale : ce fait dénonce l'existence et la nocivité de foyers tuberculeux à l'ouest de l'octroi de Paris. Cette plus-value de la mortalité par tuberculose dans les communes incriminées s'explique par l'infection des logements, des maisons et des quartiers dans lesquels, avant d'entrer à l'hôpital, ont vécu blanchisseurs et blanchisseuses.

Mes études m'ont donc amené aux conclusions suivantes :

A) Le métier de blanchisseur conduit facilement à l'infection tuberculeuse;

B) Les blanchisseurs devenus tuberculeux infectent leur logis, créant autour

d'eux des foyers où pourront se tuberculiser les nouveaux venus de toutes professions. Le logement contaminé du blanchisseur devient un foyer d'infection ouvert à tout venant.

Voilà comment la blanchisserie de la banlieue parisienne enfante et propage la tuberculose.

Voilà comment la non-déclaration des décès tuberculeux et la non-désinfection des logements des phtisiques morts à l'hôpital créent des logis, des maisons et les quartiers tuberculeux et tuberculisants.

VOIES DE PÉNÉTRATION DE LA TUBERCULOSE

(*Rapport à la VI[e] Conférence internationale contre la Tuberculose*, Vienne, 1907.)

La question des *voies habituelles de pénétration du virus tuberculeux* comporte seulement l'étude de la pénétration de la tuberculose par les muqueuses saines.

A ce titre, nous laissons de côté la pénétration par inoculation accidentelle : telle qu'on l'observe dans les piqûres anatomiques;

telle qu'on l'a vue survenir à la main d'une infirmière qui, en tombant, se coupe avec les éclats d'un verre plein de crachats nummulaires;

telle qu'elle a pu être communiquée par des baisers contaminant une érosion dermique de la figure;

telle encore que l'a produite, pendant une circoncision, la succion d'un rabbin phtisique.

Dans ces cas, dont on pourrait multiplier les espèces et les exemples, la pénétration de la tuberculose n'est l'objet d'aucun litige : pathogénie et étiologie se confondent dans une même clarté.

Par contre, les choses deviennent d'interprétation singulièrement délicate et difficile pour les formes communes et dites *primitives* de la tuberculose :

telles, les tuberculoses ganglionnaires, superficielles (sous-maxillaires, cervicales) ou profondes (trachéo-bronchiques, mésentériques);

telles, les tuberculoses articulaires et osseuses;

telles, les tuberculoses viscérales;

telle, la tuberculose respiratoire, notamment la pleurésie débutant, souvent, en pleine santé apparente;

telle encore, la méningite frappant, à leurs premières années, les plus beaux enfants d'une famille.

Dans la difficulté où nous sommes de démêler la pathogénie de l'infinie variété des tuberculoses, localisées ou diffuses, il semble opportun de reprendre, au point de vue expérimental, la question des voies de pénétration du virus tuberculeux.

Aux termes mêmes du programme : *Voies de pénétration du virus tuberculeux*, mon étude *pathogénique* s'est concentrée tout entière sur trois points; car la tuberculose, pour pénétrer l'organisme — LES MUQUEUSES ET LA PEAU RESTANT SAINES — ne paraît emprunter que trois voies :

1° La voie respiratoire;

2° La voie digestive;

3° La voie conceptionnelle, d'où, par contamination de l'œuf et du fœtus, découle l'hérédo-tuberculose.

Les conclusions de mon Rapport sont les suivantes :

CONCLUSIONS DOCTRINALES. — I. L'extrême difficulté de réussir expérimentalement la contagion tuberculeuse *par inhalation* (alors même que, intensivement, on contraint les animaux à respirer des produits tuberculeux réduits en poussières humides) autorise à considérer, en pratique, la respiration comme ne jouant pas un rôle prédominant dans la pénétration du virus tuberculeux chez l'homme *gardant l'intégrité de ses muqueuses.*

Expérimentateurs et Cliniciens semblent s'accorder pour reconnaître que la contamination par *respirata* nécessite l'anéantissement des protections épithéliales (inondation expérimentale des bronchioles et des alvéoles; cicatrices trachéales; laryngopathies syphilitiques anciennes ou récentes; catarrhe laryngo-bronchique des coquelucheux et des rubéoliques; inflammation catarrhale aiguë, subaiguë ou chronique des premières voies, etc.).

II. Par contre, la contagion tuberculeuse présente toutes facilités de réussite par l'ingestion expérimentale de produits virulents ou de cultures à l'état d'émulsion liquide. La contagion par *ingesta* est réalisée (sans que les bacilles laissent trace de leur passage au travers de la muqueuse intestinale) par le cheminement des bacilles avec la lymphe, et leur embolisation dans les capillaires pulmonaires.

L'Expérimentation n'autorise pas seulement à considérer comme facile, dans la pratique, la contamination intestinale par apport de germes virulents mêlés aux *ingesta*; elle fait songer également à la pénétration possible, au travers du réseau lymphatique des parois oro-pharyngées, des bacilles, qui, de là, avec ou sans relais ganglionnaires, gagnent le cœur droit.

La contamination expérimentale par *ingesta* montre encore que l'évolution de la tuberculose est d'autant plus rapide et plus grave que le nombre et la virulence des bacilles ingérés sont plus considérables, et que leur absorption s'est répétée à intervalles plus rapprochés.

Au contraire, les lésions tuberculeuses fermées, résultant d'une infection restée unique, sont susceptibles de s'éteindre et de guérir.

Conclusions pratiques. — L'application à faire, en pratique, de ees propositions doctrinales accentue plus qu'elle ne bouleverse l'orientation donnée à la lutte contre la tuberculose.

Faisant large aux *ingesta* la part trop exclusivement accordée aux *respirata*; avertis que la tuberculose *s'avale* peut-être plus qu'elle ne *se respire*, nous sommes amenés, par plus d'efforts :

1° A faire complète l'éducation hygiénique du malade — pour qu'il n'avale jamais ses crachats et ne les rejette jamais que dans des crachoirs —; à ne pas négliger l'éducation des personnes obligées à vivre à son contact;

A lutter contre la salive des tuberculeux : pernicieuse dans le contage que le baiser met aux lèvres — combien de contaminations se sont faites ainsi entre jeunes époux! — contre la salive, pernicieuse de vingt manières, entre autres, par la souillure que jettent des cuillères contaminées en venant puiser à des assiettes communes;

A lutter contre le crachat pernicieux, quand, tombant sur les tables à côté du crachoir; quand humectant des serviettes; quand salissant les doigts des servantes, il laisse, partout où il a passé, des germes infectants;

2° A vouloir toujours — surtout aujourd'hui que l'allaitement artificiel est si répandu — que le lait et ses dérivés soient aseptiques;

Je dénonçais les multiples occasions de tuberculisation auxquelles nous sommes exposés. Je demandais que l'on protège, autrement qu'on ne le fait partout, contre les poussières bacillifères les denrées achetés saines [1]; que l'on protège nos aliments, transportés sans soin, conservés sans précautions, contre les souillures qui peuvent les atteindre entre leur lieu d'origine et leur lieu de consommation.

« Le public doit être persuadé que la propreté de la cuisine répond souvent de la santé de toute une famille.

« Sur ce dernier point, tout est à faire pour donner au personnel domestique des *habitudes* hygiéniques dont personne n'a cure. N'est-ce pas, d'ordinaire, dans les cuisines, proche le lait et le beurre préparés pour le petit déjeuner, que, le matin, se brossent les traînes des jupons et des robes chargés de poussières bacillifères? Combien souvent le service des femmes de chambre ne se fait-il à la fenêtre de la cour-puits, donnant air et jour aux cuisines des étages inférieurs, dont les garde-manger se trouvent ainsi inondés des poussières que les brosses détachent des tapis!

(1) « Dans maints logis, habités par un père ou une mère phtisique, combien de fois, chez des bébés frappés de tuberculose, la bouillie, en dépit qu'elle fût préparée; comme le verre, en dépit qu'il fût rempli avec du lait aseptique, pasteurisé, stérilisé, n'ont-ils pu, faute de soins de propreté, véhiculer le bacille de Koch? (L. Landouzy : *Tuberculose infantile. Revue de Médecine*, 1888. — *Académie de Médecine*, 1906.)

« Dans des maisons où, par crainte de la fièvre typhoïde, ne pénètrent jamais que des bouteilles d'eau d'Évian, que de fois n'avons-nous pas vu la cuisinière déposer à même l'évier, pour la lessive, côtoyant cresson, salade et radis, les mouchoirs tout humides de l'expectoration de phtisiques, auxquels, par tolérance sentimentale, on n'avait pas su imposer le crachoir? Combien souvent, pour ce qui est de la tuberculose *professionnelle* (1) des blanchisseurs et des blanchisseuses, n'avons-nous pas eu à incriminer les *ingesta* : les ouvriers et ouvrières — en dépit que des salles à manger existent dans certaines usines — prenant, dans l'atelier même, leur goûter composé de denrées (tartines de beurre, de fromage blanc, sardines, etc.), sur lesquelles s'agglutinent les poussières tombant, mal desséchées, des mouchoirs, des serviettes et des draps maculés de salives et de crachats de phtisiques?

« Dans la tuberculose du premier âge, combien souvent n'avons-nous pas à invoquer d'autres origines que les *respirata*? Combien d'enfants touchant à tout dans des logis infectés, se traînant par terre, mettant leurs mains partout, ramassant toutes choses pour les porter à la bouche, jouant avec les mouchoirs et les serviettes sales, ne se tuberculisent-ils pas à la faveur de contages pénétrant par les voies bucco-pharyngées? »

La conclusion générale est encore et toujours que la prophylaxie de la tuberculose REPOSE SUR LA LUTTE CONTRE LE BACILLE.

Toutes les autres mesures seront non avenues si nous ne supprimons pas d'abord le contage. La prévention de la tuberculose ne s'obtiendra vraiment qu'en faisant entrer dans les habitudes *la pratique de la désinfection*, que, non sans raison, on souhaiterait *obligatoire*.

C'est elle que réclament les médecins de campagne « comme la meilleure manière d'arrêter la progression effrayante du mal ».

A elle seule, la désinfection travaillera contre la tuberculose mieux que l'ensemble des mesures générales de protection réclamées à si juste titre par l'Hygiène sociale.

En effet, que pourrait faire, contre les contages installés au foyer familial et dans les collectivités, la suppression du surmenage, des logements insalubres, de l'alcoolisme, de la misère, de l'insuffisance alimentaire?

Contre l'infection, *principe de la contagion*, le moyen défensif est la désinfection, le logement vraiment insalubre étant le logement infecté plutôt encore que tel logement classé par les règlements de salubrité.

L'infection ne peut-elle pas faire du plus riche hôtel une habitation insalubre (1), tandis que, inversement, désinfecter un taudis, n'est-ce pas pouvoir en faire un logement quasi salubre? Sans compter que la désinfection, pour s'orga-

(1) In *Presse médicale*, Paris, 1905.

niser, n'a besoin ni des longs délais, ni des énormes dépenses réclamés par les mesures d'Hygiène sociale.

Enfin, la doctrine des *prédispositions* mène à toute une série de règles prophylactiques dont bénéficieront les candidats préférés de la tuberculose. Désormais avertis, ils devront fuir les collectivités et les métiers où s'accumulent les sources et les occasions de contage si particulièrement redoutables pour eux, ils apprendront à échapper aux quasi-fatalités de leur prédisposition innée ou acquise.

En somme, et pour résumer les propositions doctrinales et pratiques du présent Mémoire, nous dirons : le premier comme le dernier mot de la défense antituberculeuse, appartient à la *lutte contre le bacille*; lutte scientifiquement et partout *enseignée*, de façon que la contagion ne soit nulle part envisagée, ni avec indifférence dangereuse, ni avec peur inconsidérée.

HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE

Hérédité de graine, Hérédité de terrain, Hérédo-prédisposition Hérédo-tuberculose dystrophiante.

Landouzy et Martin : Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose, *Revue de médecine*, décembre 1883. — Sur quelques faits expérimentaux relatifs à l'histoire de l hérédo-tuberculose. *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1887. — Hérédité tuberculeuse paternelle. *Congrès de la Tuberculose*, 1888. — Hérédité tuberculeuse de graine et d'état diathésique. *Revue de Médecine*, 1891. — Rapport sur les voies conceptionnelle et transplacentaire de transmission de la tuberculose (hérédo-tuberculose), fait à Bruxelles, à la IXe Conférence internationale contre la tuberculose, 1910). — Hérédo-tuberculose maternelle expérimentale (en collaboration avec L. Læderich). Académie des Sciences, 24 octobre 1910.

Depuis près de trente ans, je m'occupe du problème — si plein d'intérêt doctrinal et pratique — de l'hérédité de la tuberculose, appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux la doctrine que tout récemment, à Bruxelles, je développais devant l'Association internationale contre la tuberculose.

Jusqu'au milieu du xixe siècle, la question de la voie conceptionnelle — qui soulève anjourd'hui tant de discussions passionnantes — ne se posait même pas.

C'était l'époque où, de tradition, les meilleurs auteurs enseignaient que la Phtisie était une **diathèse** héréditaire, à savoir une manière d'être, transmise par les parents à l'enfant, au même titre que le diabète, la goutte et les névroses. Les théories de Frank, de Sauvages, de Beaumés en France; de Hufeland, à Berlin, vers la fin du xviiie siècle; de Bailly en Angleterre; de Wetter à Vienne; de Schonlein, de Buhl à Munich; de Portal, de Laënnec, de Pierre Louis, de Lugol, d'Hérard et de Cornil en France, accordaient tout, ou presque tout à

l'Hérédité, sans s'apercevoir que ce dont héritait la lignée des poitrinaires, c'était des conditions de *circumfusa*, de *respirata* et d'*ingesta*, par l'intermédiaire desquelles, des parents bacillaires aux enfants sains, se transmet la tuberculose.

De cette idée de diathèse héréditaire, était née la croyance à la quasi-fatalité de la phtisie pour les familles de poitrinaires. Cette croyance était désespérante entre toutes, puisqu'elle ne laissait place à aucune entreprise de Prophylaxie! Venus au monde avec leur tunique de Nessus, les enfants étaient autant de proies promises au fléau héréditaire. L'Humanité, du reste, semblait s'être faite à cette manière d'endémie, comme elle avait appris à se résigner aux retours périodiques de taut d'épidémies qui la frappaient depuis les Pestes de l'Antiquité et du Moyen âge, jusqu'aux Choléras des temps modernes.

Pour avoir des clartés sur *le comment* et *le pourquoi* de ces *états diathésiques* héréditaires des fils de tuberculeux, il faudra attendre la réforme que, de 1865 à 1869, apporteront en Phtisiologie : les **Études expérimentales** de Jean Antoine Villemin, démontrant la virulence, la spécificité et la *transmissibilité* de la tuberculose; ainsi que les recherches de A. Chauveau sur *la nature corpusculaire des virus.*

Ce n'est pas seulement la doctrine qui va se trouver révolutionnée, c'est la Pratique médicale, puisque la notion nouvelle de transmissibilité de la phtisie ne saurait aller sans l'idée d'évitabilité, et avec celle-ci, le besoin d'une **Prophylaxie individuelle et familiale**. Il apparaît que, désormais, on pourra en appeler des phtisies héréditaires devant lesquelles s'inclinait le fatalisme ancien. De suite, on se prend à espérer que le mal puisse être conjuré, si la contagion sait être évitée.

Puis d'emblée, sans qu'on s'aperçoive combien illogique était le raisonnement, on fait table rase des idées de nos pères qui, pourtant, voyaient juste en dénonçant les générateurs qui, à leur lignée, comme autant d'apanages de leur Maison, transmettaient des tares de constitution et de tempérament. De propos délibéré, on ne se soucie plus de ces facies, de ces habitus, de ces viciations de développement et de ces manières de tempérament si particulier, qu'on avait remarqué se transmettre dans les familles, comme autant d'héritages! On perd la notion de congénitalité de ces tares ancestrales dont l'habitus scrofuleux est un des types les plus caractérisés. On méconnaît l'emprise lymphatique et scrofuleuse que mettent certains générateurs sur toute leur descendance!

Je cherchais à réagir contre ce nouvel « absolutisme de la généralité des médecins, qui, au lendemain de la découverte du bacille de Koch, accordaient tout en matière de tuberculose à la contagion directe, et, par un de ces retours communs dans l'histoire de la Médecine, voulaient, contrairement à l'enseignement ancien, que l'Hérédité, après avoir été tout, ne soit plus rien ».

De fait, l'étude de la **voie conceptionnelle** ne paraissait guère intéresser plus les Pathologistes généraux que les Phtisiologues. Hier encore, en 1898, dans un excellent travail critique, l'un de nos jeunes et distingués Phtisiologues

jugeait superflue l'étude de la **conception**, comme voie possible d'accès pour la bacillose ; G. Küss déclarait « la contagion intra-utérine, paraître ne jouer qu'un rôle négligeable, lorsqu'il s'agit d'enfants nés viables ». Cette manière de voir, non recevablo aujourd'hui, même pour l'Hérédité microbienne, serait, à coup sûr, encore moins acceptable pour ce qui est de l'Hérédité *dystrophiante*, dont j'ai, par la Clinique, démontré que, à leur naissance, pouvaient souffrir les fils de phtisiques.

Dès 1883, mes recherches cliniques et expérimentales avec H. Martin s'élevaient contre cette opinion trop absolue. Bientôt il devint avéré que l'Hérédo-tuberculose microbienne — ce que nous appelons l'Hérédité de graine — est moins rare et apparaît sous d'autres formes que ne l'imaginaient ceux qui acceptaient, hier encore, la tuberculose uniquement sous l'aspect du follicule tuberculeux. Ne savons-nous pas, aujourd'hui, combien il y a de place pour la maladie tuberculeuse, en dehors de la présence réelle du follicule, et de la cellule géante?

Ce n'est pas parce que le contage microbien a été jusqu'ici vu exceptionnellement sur le fœtus et dans le placenta qu'il ne faut pas examiner la question de plus haut, et avec le même esprit clinique qu'apportaient les Syphiligraphes à l'étude des *dystrophies congénitales* observées chez les fils de fracastoriens?

Est-ce que, en dehors do toute discussion de Phtisiologie et de Pathologie générales, la multiléthalité et la débilité qui frappe les bébés de mères phtisiques, la fréquence des avortements n'imposaient pas de remettre le sujet à l'étude? Cette dystrophie congénitale saurait-elle laisser indifférents, doctrinaires et praticiens, puisque **la question du mariage des jeunes tuberculeuses s'y rattache directement**? La voie congénitale — quelque opinion pathogénique qu'on prenne du problème — saurait-elle être quantité négligeable puisque, par elle, comme pour les fils de saturnins. d'alcooliques, de syphilitiques et de paludéens, s'introduit la dégénérescence; puisque, du fait de cette dégénérescence innée, se trouveront réalisés des organismes, et constitués des terrains dystrophiques?

Enfin dans la pathogénie de l'Hérédo-tuberculose je distinguais deux points de vue, dont le premier seul a retenu quelque peu l'attention des Pathologistes :

— la transmission possible, au fœtus, des bacilles des générateurs; l'hérédité se trouvant alors conditionnée par le passage, des parents à l'enfant, du microbe infectant;

— l'imprégnation toxinique de l'œuf ou du œtus, pendant tout ou partie de la gostation.

On imagine que ces deux processus puissent, ou coexister, ou exister séparément, pour aboutir à ce que, il y a près de vingt ans déjà, je décrivais sous deux rubriques différentes :

L'Hérédo-tuberculose bacillaire, ou hérédité de **graine**;

I 'Hérédité tuberculeuse dytrophiante, ou hérédité de **terrain**.

I. — Hérédité de graine.

(Hérédité parasitaire.)

L'hérédité de graine fut absolument niée jusqu'à nos inoculations, déjà anciennes, entreprises chez les cobayes, il y a vingt-sept ans, avec Hippolyte Martin.

Par l'inoculation positive, à des cobayes sains, de viscères provenant de fœtus nés de femelles tuberculisées, nous démontrions que la tuberculose passe de la mère au fœtus; **expérimentalement, la tuberculose congénitale** était prouvée.

Tout en laissant la voie grande ouverte aux interprétations pathogéniques, nos expériences avaient le mérite d'attirer l'attention sur un problème délaissé, et d'appeler des travaux de contrôle. Ces derniers ont connu des fortunes diverses, puisque là où des expérimentateurs échouaient, d'autres obtenaient des résultats positifs.

Ce furent encore nos inoculations, au cobaye, de viscères de bébés hérédo-tuberculeux, qui, en 1883, ont donné la première démonstration bactériologique du passage du virus tuberculeux, de la femme au nouveau-né.

Sept et huit années plus tard, Armanni et Rittis, 1890, Birch-Hirschfeld et Schmorl, 1891, puis de nombreux auteurs ont confirmé nos affirmations.

Ces faits suffisent amplement à donner la preuve de la tuberculose congénitale puisqu'ils ont résisté à la critique la plus scientifiquement conduite.

Au reste, la cause est également gagnée devant la Médecine comparée : chez les bovidés, on a rapporté des cas incontestables de tuberculose congénitale, avec lésions macroscopiques, dans lesquelles la contagion si facile des vacheries n'avait rien à voir.

Au total, les faits de tuberculose congénitale constatés en Clinique humaine et vétérinaire comme en Médecine expérimentale, étaient assez rares pour qu'on continuât à prétendre absolument exceptionnelle la tuberculose congénitale.

Mais cette rareté n'est peut-être qu'apparente? C'est pour connaître sa fréquence réelle que j'ai, avec Læderich, au laboratoire de la Clinique médicale Laënnec, entrepris, depuis deux ans, de nouvelles expériences publiées récemment.

Pathogénie de l'hérédo-contagion.

Plusieurs voies peuvent, théoriquement, être invoquées pour expliquer la présence du bacille chez le fœtus :

α) Apport du bacille par le spermatozoïde : **tuberculose conceptionnelle paternelle** (?)

β) Apport du bacille par l'ovule : **tuberculose conceptionnelle maternelle.**

γ) **Toxi-infection** de l'œuf, par tuberculose salpingienne ou utérine?

δ) **Contagion transplacentaire** (cette voie est, aujourd'hui, pour la bacillo-tuberculose, aussi bien démontrée que pour la syphilis, la pneumococcie, la fièvre typhoïde, le charbon, la morve, le paludisme, etc.).

α) Apport du bacille par le spermatozoïde (**tuberculose conceptionnelle paternelle**).

Le spermatozoïde, imprégné des bacilles paternels, en même temps qu'il féconderait l'ovule, le tuberculiserait?

Certains faits cliniques, en 1883, 1891, nous avaient fait émettre cette hypothèse. Ces faits cliniques étaient calqués sur les observations d'hérédo-syphilitiques : enfants issus de père tuberculeux et de mère saine, devenant tuberculeux, la mère restant indemne. Mais ces observations de 1883-1891, pas plus que les constatations vétérinaires de Zoppelius, de Bang, de Sanson, etc., n'apportent une démonstration absolue. Cette hérédité conceptionnelle paternelle, admise en matière d'hérédo-syphilis, où tant de faits prouvent la transmission du spirochète paternel au fœtus, sans infection apparente de la mère, restera discutable, en matière de tuberculose, tant que l'expérimentation, dans des conditions défiant toutes critiques, n'aura réalisé la tuberculose congénitale par infection tuberculeuse préalable du mâle.

Les recherches bactériologiques n'ont pu trancher la question. S'il a été prouvé que le sperme des tuberculeux peut être bacillifère, il est possible, mais nullement démontré, que les bacilles contenus dans le sperme aillent, avec le spermatozoïde, pénétrer l'ovule.

Expériences sur l'hérédité paternelle. Nous nous sommes dans ces expériences heurtés à de grandes difficultés : *car il est plus difficile de faire féconder des femelles saines par des mâles tuberculeux*, que des femelles tuberculeuses par des mâles sains.

Si nos expériences ne nous ont pas encore permis, à l'heure actuelle, d'étudier l'état des petits engendrés par des pères tuberculeux, par contre, l'étude de l'appareil génital chez ces mâles tuberculisés nous a donné des résultats intéressants.

I. Le premier point à signaler est la *grande fréquence des lésions tuberculeuses testiculaires chez les cobayes succombant à une tuberculose rapide* : sur sept de nos cobayes, morts un à deux mois après avoir été inoculés dans la plèvre, cinq présentaient des lésions tuberculeuses dans les testicules. Chez deux d'entre eux, les lésions caséeuses étaient assez étendues; chez trois autres, il s'agissait seulement de fines granulations, siégeant surtout à la face interne de la tunique albuginée, mais diffusant aussi en plein parenchyme. Les cellules géantes y étaient rares; on observait surtout des amas lymphocytaires, s'insinuant entre les tubes séminipares dont quelques-uns étaient envahis et détruits. Les bacilles

de Koch se trouvaient en grand nombre dans les follicules, et on pouvait en voir pénétrer dans l'épaisseur des parois des tubes séminipares.

II. D'ailleurs, et c'est là une seconde remarque importante à faire, *toutes les fois que nous avons constaté la présence de telles granulations dans les testicules, l'inoculation du sperme recueilli aseptiquement dans les vésicules séminales a démontré que des bacilles y avaient passé.* Sur les cinq cas désignés ci-dessus, **l'inoculation du sperme a été constamment positive.** Dans les cas, au contraire, où *des follicules ne se rencontraient pas dans les testicules*, l'inoculation du sperme, aussi bien que l'inoculation des glandes, **fut toujours négative**.

III. La présence de follicules tuberculeux et de bacilles dans le testicule ne résume pas toutes les altérations tuberculeuses expérimentales que peut subir cette glande. Dans les testicules de tous les mâles tuberculeux étudiés histologiquement, nous avons trouvé *des modifications importantes des canaux séminipares.* Celles-ci se rencontrent au maximum dans les testicules parsemés de granulations tuberculeuses; mais nous les avons constatées, presque aussi intenses et diffuses, dans deux testicules n'ayant montré ni lésions folliculaires, ni bacilles (inoculations négatives). Les modifications des tubes séminipares consistent essentiellement dans l'absence d'élaboration de spermatozoïdes : les cellules épithéliales des tubes séminipares *perdent leur pouvoir prolifératif*; on ne les voit plus se multiplier pour donner progressivement naissance aux spermatozoïdes; elles ne forment plus qu'une couche unique tapissant la paroi du tube, dont la lumière élargie, vide de tout spermatozoïde, contient seulement quelques débris de cellules nécrosées. Dans trois cas, cette absence de spermatozoïdes était généralisée à tous les tubes, on n'en trouvait plus un seul sur toute l'étendue des coupes; dans d'autres examens, les tubes altérés apparaissaient plus ou moins nombreux au milieu de tubes de structure encore normale.

Il s'agit là d'un trouble fonctionnel de la glande testiculaire, qui explique, sans doute, la moindre fécondité et même la stérilité des mâles tuberculeux; il permet aussi de supposer que les spermatozoïdes subissent des altérations qualitatives, en même temps que des altérations quantitatives.

β) Apport du bacille par l'ovule : l'ovule étant, dans l'ovaire ou dans la trompe, infecté par les bacilles maternels. (**Tuberculose conceptionnelle maternelle.**)

L'apport des bacilles à l'ovule, soit par la voie sanguine maternelle, soit par la voie génitale (ovarite, salpingite, métrite, péritonite tuberculeuses), paraissait hier encore une hypothèse sans fondement; les travaux de Sitzenfrey viennent de donner la démonstration qu'un **ovule bien constitué peut être infecté par le bacille.**

γ) Infection de l'œuf par tuberculose salpingienne ou utérine. Cette infection de l'œuf par les tuberculoses génitales semble contestable. Du reste, la fréquence de la tuberculose des organes génitaux reste assez mal établie.

δ) Contagion transplacentaire. La contagion s'est faite après la conception : des bacilles maternels, traversant le placenta, infectent l'œuf pendant son développement intra-utérin, ou encore, au moment de l'accouchement.

Cette manière de transmission du bacille de Koch de la mère au fœtus (hérédo-contagion transplacentaire) était niée il y a trente ans, surtout en Allemagne (Conheim). Elle est aujourd'hui universellement admise, la preuve en a été donnée par l'étude macroscopique et histologique des bacilloses placentaires, les inoculations et la constatation directe des bacilles dans le placenta et dans le sang du cordon ombilical. L'expérimentation a reproduit cette contagion transplacentaire. Je viens de refaire en ce sens deux séries d'expériences : dans la première série les femelles étaient inoculées avant de les faire féconder par des mâles sains ; dans la seconde les femelles étaient tuberculisées au cours de la gestation.

Avant d'exposer le résultat de mes dernières recherches, il me faut présenter quelques remarques sur la fécondation des femelles tuberculeuses et l'évolution de leur gestation.

1° Fécondation des femelles tuberculeuses. — Au cours de l'étude expérimentale de l'hérédité tuberculeuse, on se heurte à une première difficulté : *un très grand nombre de femelles inoculées, mises avec des mâles sains presque aussitôt après l'inoculation, et laissées jusqu'à leur mort avec ces mâles, succombent sans avoir été fécondées* : sur 80 femelles inoculées, puis laissées en permanence avec des mâles sains, 28 seulement ont été fécondées, 52 sont restées stériles (soit 65 p. 100).

On peut donc conclure que les femelles (cobayes, lapines, chiennes) tuberculisées *ne sont que rarement et difficilement fécondables, pendant que la maladie est en évolution active et virulente*. Si l'on excepte un cas de péritonite tuberculeuse chez une cobaye, avec fausses membranes englobant les organes génitaux, nous n'avons pourtant trouvé aucune lésion génitale. L'examen histologique des ovaires ne nous a pas montré de lésions, ni tuberculeuses folliculaires, ni scléreuses, ni dégénératives ; la plupart des ovaires contenaient des follicules de de Graaf en voie de maturation, et nous n'avons pu saisir aucune différence structurale entre les ovaires des femelles infécondées et ceux des femelles fécondées.

2° Évolution de la gestation chez les femelles tuberculeuses. — *Chez les femelles inoculées avant la fécondation*, la gestation a été presque toujours menée

à terme ; 2 cobayes seulement, sur 22, ont avorté, sans lésions constatables des organes génitaux.

Chez les femelles inoculées pendant la gestation, l'évolution varie avec la période de l'inoculation, et surtout avec la virulence de celle-ci.

Toutes les femelles inoculées par voie digestive ont mis bas à terme, qu'elles aient été inoculées au début, au milieu, ou vers la fin de la gestation.

Les femelles inoculées par voie intrapleurale ou intraveineuse, avec des doses virulentes, succombent généralement sans avoir avorté, quand l'inoculation a lieu au début ou au milieu de la gestation ; quand l'inoculation est plus tardive, les femelles peuvent mettre bas, à terme ou prématurément.

En résumé, nos femelles tuberculeuses ont avorté assez rarement.

Recherches expérimentalee sur la transmission héréditaire maternelle du bacille tuberculeux (Hérédité de graine). — Il est admis par de nombreux expérimentateurs que le passage du bacille tuberculeux de la mère au fœtus est possible, mais qu'il se réalise exceptionnellement.

Mes expériences tendent à faire croire que cette transmission se réalise moins exceptionnellement que les auteurs ne le pensent.

Mes résultats expérimentaux doivent être divisés en deux groupes suivant que le bacille était recherché chez le fœtus recueilli *in utero*, ou à la naissance, ou suivant que cette recherche était pratiquée chez des petits ayant vécu un ou plusieurs mois.

1° Recherche du bacille chez les **fœtus** et **nouveau-nés** issus de mères tuberculeuses. — Ces recherches portent sur 22 cas :

a) 8 *cobayes*, inoculées par voie digestive, de quelques jours à plusieurs mois avant d'être fécondées, et ayant mis bas au total 20 fœtus mort-nés, la plupart à terme, quelques-uns avant terme ;

b) 2 *cobayes*, inoculées également par voie digestive avant leur fécondation, et sacrifiées au cours de la gestation, portant chacune 3 fœtus ;

c) 1 *cobaye*, inoculée, par voie digestive, à 5 reprises avant sa fécondation, et à 3 reprises au cours de la gestation, puis sacrifiée, portant 4 fœtus ;

d) 6 *cobayes*, inoculées par voie intrapleurale au cours de la gestation, dont 5 sont mortes avant d'avoir mis bas, portant ensemble 12 fœtus, et une ayant mis bas, à terme, une portée de 3 petits, dont un mort-né ;

e) 2 *lapines*, inoculées avant la fécondation : l'une par voie digestive, l'autre par voie intra-veineuse, et ayant mis bas à terme, au total 16 petits mort-nés, ou morts aussitôt après la naissance ;

f) 1 *lapine*, inoculée par voie intra-veineuse au début de la gestation, et ayant avorté de 6 fœtus ;

g) 2 *chiennes* inoculées, l'une par voie digestive, l'autre par voie intra-pleurale, et ayant mis bas à terme, l'une 1 petit mort-né sur une portée de 5; l'autre 3 petits, morts aussitôt après la naissance, sur une portée de 5.

Sur les 69 fœtus, provenant de 22 mères tuberculeuses, nous n'avons pu en examiner que 57, 12 d'entre eux ayant été mangés par leurs mères.

Aucun de ces 57 fœtus ne présentait de lésions tuberculeuses, ni macroscopiques, ni microscopiques. L'examen histologique du foie révélait, chez la plupart d'entre eux, les réactions inflammatoires banales, signalées déjà par Charrin et Nattan-Larrier (congestion allant parfois jusqu'à l'hémorragie interstitielle ; multiplication des myélocytes basophiles et parfois des mégakaryocytes et des hématies nucléées ; lésions dégénératives plus ou moins profondes et généralisées des cellules hépatiques). Chez plusieurs chiens et lapins mort-nés, le foie présentait en outre des déchirures d'aspect traumatique, avec hémorragie intra-péritonéale. Plusieurs nouveau-nés montraient aussi des lésions de néphrite. Enfin, quelques-uns étaient porteurs de malformations congénitales que nous décrirons plus loin. Mais, chez aucun d'eux, il n'était possible de déceler la moindre lésion folliculaire.

La recherche du bacille tuberculeux sur les coupes des différents viscères (foie...) a été constamment négative.

Par contre, *les inoculations*, à des cobayes, de fragments de viscères de ces fœtus, *ont donné*, dans un cas, *un résultat positif indiscutable*.

C'est donc un cas démonstratif du passage des bacilles de la mère aux fœtus, chez une cobaye soumise, avant et pendant la gestation, à des inoculations massives et répétées de bacilles tuberculeux par voie digestive.

Il faut se demander par quelle voie et à quel moment de la gestation se fait la contamination expérimentale du fœtus.

Dans toutes nos expériences, nous n'avons pas rencontré un seul cas de lésions tuberculeuses des ovaires, ni décelé de bacilles sur les coupes de ces organes. Il semble vraisemblable que l'infection du fœtus se fait plus aisément pendant son développement *in utero*, le sang de la mère amenant au placenta les bacilles qu'il charrie. Toutefois, au cours de nos expériences, nous n'avons pu trouver un seul follicule tuberculeux sur toutes les coupes de placenta que nous avons examinées.

2° Recherche de la tuberculose chez les petits nés de mères tuberculeuses et ayant vécu. — Chez aucun des 9 lapins et des 9 chiens, issus de mères tuberculeuses, que nous avons laissé vivre un à plusieurs mois, nous n'avons constaté l'apparition ni le développement de lésions tuberculeuses.

Par contre, *sur 68 petits cobayes issus de mères tuberculeuses et qui ont vécu un à plusieurs mois*, 16 *ont, à l'autopsie, présenté des lésions tuberculeuses, indiscutables (soit* 23,5 p. 100).

Ces lésions étaient toujours localisées dans les poumons. Une seule fois, il existait un tubercule caséeux ; dans tous les autres cas, les lésions consistaient exclusivement en

fines granulations grises, à peine visibles à l'œil nu, et souvent même reconnues seulement sur les coupes microscopiques. Ces granulations montraient tous les caractères structuraux habituels des follicules tuberculeux; la recherche des bacilles de Koch sur les coupes a été positive dans la plupart des cas.

Les autres viscères étaient le plus souvent normaux; un assez grand nombre des animaux présentaient toutefois une réaction myéloïde plus ou moins intense dans la rate, les ganglions médiastinaux et mésentériques, et chez deux de nos cobayes, issus d'une même portée, les ganglions mésentériques et surtout médiastinaux étaient manifestement hypertrophiés, mais sans contenir de formations tuberculeuses. Quelques autres cobayes présentaient de minimes lésions de néphrite, et des petits foyers de dégénérescence cellulaire dans le foie.

En somme, les lésions tuberculeuses constatées chez ces 16 petits cobayes étaient, chez 15 d'entre eux, très discrètes, échappant même souvent à l'œil nu; elles étaient évidemment au début de leur éclosion. Certains de ces petits cobayes avaient, à l'âge de deux mois, au moment où ils ont été sacrifiés, l'aspect de petits normaux. Six d'entre eux, sur 15, étaient *hypotrophiques* : 3 avaient un développement un peu retardé, un poids au-dessous de la moyenne; 3 étaient nettement cachectiques, très maigres, très peu développés, le poil sec et cassant.

Il est important de signaler dans quelles conditions avaient été inoculées les mères de ces petits devenus tuberculeux :

4 mères avaient été inoculées par voie digestive, 2 à 5 mois avant d'être fécondées.
4 mères avaient été inoculées par voie digestive, 15 à 18 jours avant d'être fécondées.
1 mère avait été inoculée par voie digestive, 3 mois avant d'être fécondée; elle avait été réinoculée par voie digestive pendant la gestation, 10 jours avant la mise bas.
2 mères avaient été inoculées par voie digestive, 1 mois avant d'être fécondées; réinoculées par voie intra-pleurale pendant la gestation, 10 et 30 jours avant la mise-bas.

Ainsi la majorité des mères, dont les petits sont devenus tuberculeux, avaient été inoculées peu de temps avant d'être fécondées, et 3 d'entre elles avaient été réinoculées au cours de la gestation.

En résumé, nos expériences indiquent que la tuberculose congénitale semble moins exceptionnelle que le laissent croire les faits jusqu'ici produits.

II. — Hérédité de terrain.

(Hérédité dystrophiante.)

Dirigeant pendant sept ans la crèche de l'hôpital Tenon, j'ai fait auprès de 2.000 mères, qui passaient par mon service, une enquête sur leur fécondité. J'étais frappé de la multiléthalité sévissant sur les produits de conception des épouses de tuberculeux. La multiléthalité fœtale; la multiléthalité des nourrissons quelques heures ou quelques jours après l'accouchement; le chétivisme des

nouveau-nés; certains faits de tuberculose d'apparition précoce et de marche rapide m'étaient apparus *héréditaires*. Cette hérédité avait, à mes yeux, son explication dans l'imprégnation toxi-microbienne du spermatozoïde, de l'ovule ou de l'œuf, de même façon que chez les hérédosyphilitiques.

Ni l'habitus, ni la constitution, ni le chétivisme, ni la fragilité de ces dégénérés n'avaient, du reste, échappé à la sagacité de certains phtisiologues. C'était même la constatation de ces traits particuliers qui amenait les anciens à faire de la tuberculose une *diathèse héréditaire*.

Je complétais ces descriptions anciennes et je dénonçais comme les descendants de tuberculeux, « ces enfants, souvent prématurés, nés de petite taille; de faible poids; au squelette étroit et mince; aux attaches grêles; aux extrémités graciles; faciles au refroidissement et à la cyanose; aux doigts allongés, parfois hippocratiques ; à la peau fine et molle, aux veinosités transparentes ; au pelage précocement développé, surtout dans la région interscapulaire; aux engorgements ganglionnaires habituels; au faciès pâle; à l'œil porcelainé, abrité sous de longs cils; à la voûte palatine ogivale et décolorée; aux narines et aux lèvres un peu épaisses; aux grosses amygdales; au catarrhe nasal et bronchitique facile; aux réactions thermiques intensives..... Dans la foule des abâtardis, dont l'alcoolisme, le saturnisme, le paludisme, la syphilis, etc., peuplent le monde civilisé, les fils de tuberculeux, pour être mêlés, ne sont pas confondus. A la bacillo-tuberculose, mieux peut-être encore qu'aux autres états diathésiques héréditaires, je faisais, avec une variante, l'application du fameux axiome du Droit romain fixant la paternité : *pater est quem natorum morbi demonstrant.* »

Je groupais toutes ces tares humorales, organiques et fonctionnelles, apportées en naissant par les fils de tuberculeux, **états constitutionnels héréditaires**, sous les noms de : *dystrophies hérédo-tuberculeuses ou hérédités de terrain ; hérédo-tuberculoses dystrophiantes, atypiques.*

De ces troubles dystrophiques immédiats et médiats, je faisais l'étude complète :

1. Troubles dystrophiques immédiats. — L'imprégnation tuberculeuse peut se manifester :

Avant la fécondation, par incapacité des cellules sexuelles à la fécondation. Cette perversion expliquerait la stérilité de certaines tuberculeuses.

Pendant la gestation, par l'incapacité ou les difficultés de l'ovule fécondé à se développer, d'où les monstruosités; la mort du fœtus *in utero*; les avortements et les accouchements prématurés;

A la naissance, par la mort rapide des nouveau-nés; la multiléthalité infantile; les malformations et les troubles de développement que montrera le nourrisson dès les premiers jours ou au cours des premiers mois; les dystrophies externes ou internes : celles-là, représentées par l'habitus scrofuleux, l'infan-

tilisme, le nanisme, le juvénilisme, le chétivisme; celles-ci, représentées par le rétrécissement mitral, les lésions du foie, l'aplasie artérielle, l'emphysème pulmonaire, etc., représentées encore par un état humoral dont l'analyse mérite d'être entreprise par tous les moyens nouveaux d'exploration : examen du sang des nouveau-nés par la méthode d'Arloing-Courmont, par la méthode de Bordet-Gengou.

« Il y a longtemps, disais-je en 1891, que j'ai montré d'après des faits nombreux, relevés à la crèche de l'hôpital Tenon, qu'il n'était point exceptionnel de voir des tuberculeuses et des épouses de tuberculeux, après un premier enfant tuberculeux, avoir toute une série de grossesses finissant avant terme ou aboutissant à la naissance d'enfants *malingres*, *chétifs*, *de faible poids*, *de petite taille*, succombant, soit athrepsiques quelques semaines après l'accouchement, soit tuberculeux dans le cours de leur première année, parfois à l'occasion du sevrage ou de la dentition, le plus souvent sans motif apparent. » Ils succombent « en bas âge, sans syndrome symptomatique éclatant, sans grand appareil anatomo-clinique, en tout cas sans signe de tuberculose grossière, si bien que leur décès est fréquemment classé sous la rubrique : débilité congénitale ».

II. Troubles dystrophiques contemporains ou postérieurs a la naissance. — Le bébé issu de mère ou de père tuberculeux survit et grandit :

Tantôt, et assez rarement, il ne paraît présenter aucune tare, à peine semble-t-il moins vigoureux que d'autres enfants ; c'est la forme la moins grave de l'hérédo-dystrophie. Pourtant l'avenir n'est pas à l'abri de menaces, car ces enfants paraissent prédisposés à la tuberculose, et ils la contracteront d'autant plus facilement qu'ils resteront dans la famille tuberculeuse au milieu de tous les contages bacillaires, d'autant mieux que leur aspect presque normal n'incitera pas la famille à des précautions spéciales.

Tantôt, le bébé hérédo-tuberculeux reste un débile, un malingre, un chétif, sans pourtant présenter des malformations frappantes.

Tantôt, le bébé hérédo-tuberculeux par sa physionomie particulière s'impose, dès les premières années, à l'attention du médecin, comme un scrofuleux. « Ces héritiers de tuberculeux, disais-je en 1882, dénoncent leur origine par leur aspect lymphatique », ils présentent de la scrofule tous les accidents bénins et graves : tuméfactions ganglionnaires, adénites suppurées et ulcérées, écrouelles, lichen scrofulosorum, coxalgie, etc.

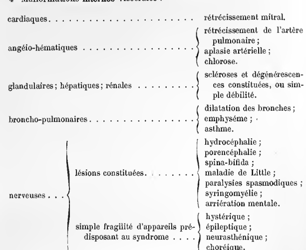
Tantôt enfin, l'enfant est atteint de dystrophie bien caractérisée. Il serait impossible de passer en revue toutes les dystrophies attribuables à l'hérédo-tuberculose. Dès le début de mes travaux j'ai insisté sur leur polymorphisme. Il me suffira de citer celles qui, par leur fréquence ou leur gravité, s'imposent à l'examen averti des cliniciens :

1° Dystrophies générales graves : nanisme et infantilisme (associé ou non à d'autres dystrophies et accidents, cyanose, etc.);

2° Dystrophies générales ou partielles **extérieures** (infantilisme incomplet, chétivisme);

3° Troubles de la nutrition des hérédo-tuberculeux;

4° Malformations **internes** viscérales :



cardiaques		rétrécissement mitral.
angéio-hématiques		rétrécissement de l'artère pulmonaire ; aplasie artérielle ; chlorose.
glandulaires; hépatiques; rénales		scléroses et dégénérescences constituées, ou simple débilité.
broncho-pulmonaires		dilatation des bronches ; emphysème ; asthme.
nerveuses	lésions constituées	hydrocéphalie ; porencéphalie ; spina-bifida ; maladie de Little ; paralysies spasmodiques ; syringomyélie ; arriération mentale.
	simple fragilité d'appareils prédisposant au syndrome	hystérique ; épileptique ; neurasthénique ; choréique.

CONFIRMATION EXPÉRIMENTALE.

L'existence des dystrophies hérédo-tuberculeuses n'est plus contestable : démontrée par la Clinique, elle est confirmée par l'Expérimentation qui donne le décalque des observations humaines. Il n'est guère de malformations ou de troubles humoraux, organiques ou fonctionnels, que n'aient pu reproduire les expériences de L. Landouzy et H. Martin, de Charrin, Gley, Riche, Nattan-Larrier, G. Delamarre, Maffucci, Arthault de Vevey, Carrière, L. Landouzy et Laederich, etc., sur les mammifères; de Maffucci sur les oiseaux. Expérimentalement, toutes les dystrophies ont pu être reproduites : stérilité; avortement et accouchements prématurés; multiléthalité; nanisme; chétivisme; diminution de poids des rejetons; mort-nés et morts rapides; malformations : pieds en moignon; cloisonnements du vagin; pavillons auriculaires incomplets; malformations

génitales; courbures osseuses et saillies épiphysaires reproduisant le tableau du rachitisme congénital; lésions viscérales, hépatiques et rénales; mais, jusqu'à mes expériences, on n'avait pas reproduit de malformations cardio-artérielles.

Mes dernières séries d'expériences ont reproduit ces diverses tares héréditaires.

1° Multiléthalité des petits issus de mères tuberculeuses. — Cette multiléthalité est un fait des plus frappants; des 125 petits que nous ont donnés 31 portées de cobayes, 5 portées de lapines et 3 portées de chiennes, 48 n'ont pas vécu.

a) 22 *cobayes* tuberculeuses, en 31 portées, ont mis bas 80 petits; sur ce nombre, il y avait 15 mort-nés (dont 7 nés avant terme et 8 à terme); 7 petits sont morts dès les premières heures.

Au total : 22 petits, sur 80, n'ont pas vécu, soit une proportion de 26,5 p. 100.

b) 4 *lapines* tuberculeuses, en 5 portées, ont mis bas 31 petits;

sur ce nombre, il y avait 13 mort-nés (dont 6 avant terme, et 7 à terme); 9 petits sont morts en moins de vingt-quatre heures, leur mère ne les ayant pas soignés (?).

Au total : 22 petits, sur 31, n'ont pas vécu, soit l'énorme proportion de 71 p. 100.

c) 3 *chiennes* tuberculeuses, en 3 portées, ont mis bas, à terme, 13 petits;

sur ce nombre, 2 mort-nés et 2 morts dans les premières heures.

Au total : 4 petits, sur 13, n'ont pas vécu, soit 30 p. 100.

A quoi faut-il attribuer cette multiléthalité?

La mort s'expliquait chez quelques nouveau-nés par des malformations congénitales et surtout *par des déchirures du foie, avec hémorragie intra-péritonéale.* Chez beaucoup d'autres petits, le microscope montrait, dans le foie, des altérations cellulaires plus ou moins profondes, qui traduisaient sans doute la réaction de la glande contre des bacilles ou des toxines dont nous n'avons pu démontrer la présence. Chez un certain nombre des animaux mort-nés, nous n'avons pu trouver, ni à l'œil nu, ni au microscope, de lésion viscérale; plusieurs d'entre eux paraissaient bien développés, et leur mort reste, avec nos moyens actuels d'investigation, inexplicable.

2° État des petits a la naissance. — Cet état est résumé dans le tableau suivant, dans lequel ne figurent que les portées de cobayes nés à terme, et pesés le jour de leur naissance :

	POIDS	POIDS MOYEN
3 portées de 1 petit	80 à 95 gr.	85 gr.
9 — 2 —	50 à 100 gr.	73 gr.
13 — 3 —	45 à 105 gr.	72 gr.
2 — 4 —	60 à 100 gr.	67 gr.
1 — 5 —	40 à 60 gr.	51 gr.

Dans l'ensemble, les poids moyens sont légèrement faibles, et surtout il existe de très grandes différences individuelles; à côté de nouveau-nés bien développés, *un grand nombre sont notablement au-dessous de la moyenne*. Ainsi, pour n'envisager que les portées de 3, les plus habituelles, nous trouvons, sur 39 petits : 12 *pesant* 60 *grammes, ou moins*, alors que la moyenne des petits cobayes normaux nous a donné le chiffre de 80 grammes.

3° Malformations et lésions congénitales. — Sur tous nos animaux engendrés par des mères tuberculeuses, 6 *d'entre eux* présentaient des malformations congénitales.

a) Une chienne de race basset, inoculée dans la plèvre avec 1 centimètre cube d'émulsion de culture de bacilles d'origine bovine, quatre mois avant d'être fécondée par son frère; réinoculée, dans la plèvre, un mois après la fécondation; met bas, à terme, une portée de 5 petits, dont 3 normaux.

Des 2 autres, l'un est mort-né, l'autre succombe presque aussitôt après la naissance.

Chez ces animaux, on constate les mêmes lésions, un peu plus accentuées seulement chez le premier.

Le cœur est gros, *l'hypertrophie portant sur le ventricule droit*, qui est plus volumineux et à paroi plus épaisse que le ventricule gauche; *l'orifice de l'artère pulmonaire présente un rétrécissement très accentué*, les valvules sigmoïdes qui le bordent sont plus épaisses que normalement; au-dessus de ce point et jusqu'à sa bifurcation, l'artère pulmonaire est notablement dilatée; le cœur gauche, l'aorte et le canal artériel sont normaux.

Dans les reins, d'aspect macroscopique normal, le microscope montre que les glomérules situés à la périphérie de l'organe *n'ont pas atteint leur complet développement*; on peut même suivre le bourgeonnement vasculo-conjonctif à l'intérieur d'une anse tubulaire qui s'enroule et dont l'épithélium s'aplatit pour former la capsule de Bowmann.

Ces animaux présentaient une *congestion intense du foie*, avec déchirures superficielles de cet organe et hémorragie intra-péritonéale. Dans aucun organe, il ne fût possible de trouver ni lésions tuberculeuses folliculaires ni bacilles.

b) Une autre chienne, sœur de la précédente, inoculée par ingestion cinq fois répétée de fortes doses de cultures de bacilles tuberculeux bovins, couverte quatre mois plus tard par son frère, réinoculée, vingt-deux et vingt-six jours après la fécondation, par ingestion de culture de bacilles tuberculeux humains, met bas à terme une portée de 5 petits dont 4 normaux.

Le cinquième, mort-né, présente *une anasarque très marquée*; à l'autopsie, on trouve le *péritoine rempli de sérosité fortement hémorragique; le foie congestionné, parsemé de petites déchirures*.

Le rein gauche et les vaisseaux rénaux correspondants sont absents; le rein droit est gros, blanc et dur, et montre au microscope des lésions de néphrite subaiguë; en outre, un certain nombre *de glomérules sont en état de développement incomplet*, comme chez les deux chiens de l'observation précédente. Les deux surrénales sont à leur place normale, de même que les ovaires.

Par cet ensemble lésionnel : néphrite, anasarque, hémorragies, ce chien nouveau-né n'offrait-il pas le tableau d'un véritable « mal de Bright congénital »?

L'origine tuberculeuse de ces lésions est des plus probables. Au cours de la gestation, la mère n'avait subi aucune atteinte morbide autre que l'inoculation bacillaire; pourtant on n'a pu mettre en évidence, chez le nouveau-né, ni lésions folliculaires, ni bacilles. Un fragment du rein, du foie, ainsi que le liquide ascitique, furent négativement inoculés à des cobayes.

c) Une cobaye, inoculée par voie digestive (ingestion d'une culture de bacilles tuberculeux bovins) trois mois avant sa fécondation, met bas, à terme, une portée de deux petits, dont l'un évolue normalement; le second, bien constitué à sa naissance (il pesait 80 grammes), se développe un peu moins bien. Sacrifié au bout de quarante jours, il présente, à l'autopsie, *un follicule lymphocytaire dans un poumon* (sans bacilles de Koch visibles sur les coupes); *des lésions minimes de néphrite*; enfin *une anomalie de l'orifice aortique, qui possède quatre valvules sigmoïdes*, d'aspect d'ailleurs normal.

d) Une cobaye, inoculée par injection, à trois reprises, de culture de bacilles tuberculeux, trois mois avant la fécondation, met bas à terme une portée d'un seul petit, pesant 95 grammes, et d'aspect vigoureux. Ce petit *a les deux membres antérieurs difformes : les avant-bras sont beaucoup plus incurvés qu'à l'état normal, et les poignets sont en flexion permanente, l'attitude rappelant très exactement celle de la « main bote »*; toutefois, cette flexion du poignet pouvait être passivement redressée.

Ce petit cobaye mourut au bout de sept jours, après avoir paru se développer normalement; à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion viscérale, ni macroscopique ni microscopique, capable d'expliquer la mort. Tous les os des membres antérieurs étaient modifiés, comme le montrait la radiographie : *l'omoplate présente une série de convexités et de concavités beaucoup plus marquées qu'à l'état normal*; l'humérus n'a pas sa torsion normale sur son axe; *le radius et le cubitus présentent une incurvation normale par sa direction, mais beaucoup plus accentuée que chez des cobayes normaux du même âge.* Aucun de ces os ne montre de tuméfaction des épiphyses, et, sur les coupes microscopiques, le processus d'ossification apparaît normal. Il y a donc là simple déformation, sans lésions permettant de parler d'achondroplasie, ou de rachitisme congénital.

e) Un autre petit cobaye nous a montré *une malformation identique au précédent*. Sa mère avait été inoculée, par ingestion de bacilles, sept mois avant la fécondation, et avait mis bas à terme une portée de cinq petits, dont deux mort-nés et deux autres morts dès les premières heures, sans présenter de lésions Le cinquième petit, assez chétif à sa naissance, *ne pesant que 55 grammes*, montrait, comme le cobaye de l'observation précédente, *une incurvation exagérée des avant-bras.* Mais ce petit s'est bien développé, il a été sacrifié à l'âge de trois mois, pesant 300 grammes. A l'autopsie, tous les viscères étaient normaux; *le radius et le cubitus avaient repris une courbure sensiblement normale.*

4° Mode de développement et destinée des petits, issus de mères tuberculeuses. — Les 9 petits *chiens* nés viables de mères tuberculeuses se sont tous développés normalement. Aucun n'est devenu tuberculeux. Sacrifiés au bout de plusieurs mois, ils ne présentaient à l'autopsie aucune lésion.

Les 9 petits *lapins* nés viables de mères tuberculeuses parurent se développer normalement; mais ils moururent tous avant l'âge de trois mois, sans présenter à l'autopsie de lésion expliquant la mort.

Sur 80 petits *cobayes*, nés de mères tuberculeuses, 22 étaient mort-nés, ou moururent dès la naissance.

Sur les 58 survivants, j'ai déjà dit que 16 *sont devenus tuberculeux* : deux d'entre eux sont morts à un mois et demi; les 14 autres ont été sacrifiés entre deux et quatre mois : les uns étant bien développés et en apparence bien portants, quelques autres étant chétifs ou même cachectiques.

Sur 42 autres petits cobayes, issus de mères tuberculeuses, et qui ne sont pas devenus eux-mêmes tuberculeux, 30 ont évolué comme des cobayes normaux issus de parents sains; 12 (*soit 28 p. 100 des non tuberculeux*) *ont grossi lentement, restant constamment au-dessous de la moyenne des poids normaux*; 5 *d'entre eux étaient même très chétifs* : ainsi l'un *pesait 170 grammes seulement à l'âge de 2 mois*, alors qu'un cobaye normal pèse à cet âge de 325 à 350 grammes environ. A l'autopsie de ces 12 petits dystrophiques, les viscères ne montraient pas de lésion appréciable, même au microscope, et l'inoculation, à d'autres cobayes, de fragments broyés de ces viscères fut négative. Il semble donc s'agir d'un *état dystrophique d'origine héréditaire, sans transmission de bacilles*.

Dans l'hypothèse que la dystrophie congénitale était fonction de tuberculination passée de la femelle à ses petits, nous avons tuberculiné 16 femelles pendant la durée de leur gestation. Durée fort courte, comparée à la longue tuberculisation pratiquée à doses fortes et répétées pendant des mois, avant et pendant la gestation chez les autres femelles.

1 chienne, 5 lapines, 10 cobayes ont reçu, trois fois par semaine, une injection sous cutanée de deux gouttes de tuberculine brute de l'Institut Pasteur, diluées dans 1 centimètre cube de bouillon stérile. Ces injections ont été continuées jusqu'à ce que ces femelles aient été fécondées, et pendant toute la durée de la gestation.

Les résultats obtenus sont négatifs : la chienne, 2 lapines et toutes les cobayes ont été fécondées, et ont mis bas, à terme. Les petits, parfaitement bien constitués, se sont développés normalement, et, sacrifiés au bout de plusieurs mois, n'ont présenté aucune lésion.

Une seule lapine a mis bas avant terme, une portée de 7 fœtus, pesant chacun environ 40 grammes, bien conformés et sans lésions appréciables.

III. — Hérédo-Prédisposition.

Sensibilisation des hérédo-tuberculeux vis-à-vis du bacille de Koch (?)

« Un phtisique naît d'un phtisique », disait Hippocrate. « Une expérience trop habituelle, écrit Laënnec, prouve à tous les praticiens que les enfants des phtisiques sont plus fréquemment attaqués de cette maladie que les autres sujets. » Depuis les temps les plus reculés, le fait clinique est incontesté : mais les discussions commencent lorsqu'il s'agit de pénétrer le déterminisme des dyscrasies bacilliphiles, et de préciser leur importance.

Pour certains auteurs, il s'agit d'une débilité quelconque, non spécifique, comparable à celle que détermine sur l'enfant l'alcoolisme, la vieillesse, le brightisme, le paludisme, etc., des ascendants. Un enfant hérédo-tuberculeux ne serait pas plus prédisposé à devenir tuberculeux qu'un hérédo-paludéen, qu'un hérédo-syphilitique ou qu'un hérédo-alcoolique.

Pour d'autres auteurs, l'hérédo-tuberculose comporte quelque chose de spécial, une prédisposition *quasi spécifique* : à débilité égale, l'enfant hérédo-tuberculeux se montre plus enclin à devenir tuberculeux qu'un dystrophique non tuberculeux.

C'est la thèse que je soutenais au Congrès de la Tuberculose de Paris (1898). « Les parents, disais-je, lèguent à leurs enfants un milieu organique qui sera propice à la tuberculose. » L'action des poisons tuberculeux provoque à la fois sur le fœtus une action dystrophiante banale et « une action spécifique prédisposant le rejeton à une infection ultérieure par le bacille tuberculeux ». C'est ainsi que « l'état diathésique imposé au bébé par les générateurs tuberculeux devient aboutissant et recommencement de tuberculose. Ce n'est donc pas seulement dans sa santé personnelle et dans son existence que l'homme contagionné par la tuberculose est atteint; c'est sa descendance qui est entachée; c'est la race tout entière qui est menacée, puisque, alors même que les mères tuberculeuses ne transmettent qu'exceptionnellement la graine, elles créent un état diathésique *bacilliphile* : tuberculinose en actualité, tuberculose en expectative, tel est, trop souvent, le lot des enfants de phtisiques. Ce sont des bacillisables de naissance que le bacille guette, et que la contagion menace dès le seuil de l'existence; le bacille est, pour eux, vraiment l'ennemi héréditaire ».

Cette opinion de l'hérédo-prédisposition quasi spécifique semble aujourd'hui acceptée par la majorité des auteurs, et il est prouvé que l'acuité de la prédisposition n'est nullement proportionnelle à l'apparence dystrophique de l'enfant.

En faveur de cette hérédo-prédisposition quasi spécifique, j'apportais toute une série d'arguments.

Tout d'abord, contre l'hypothèse d'une prédisposition banale, j'invoquais cette constatation clinique, que l'hérédo-tuberculose dystrophiante ne se traduit pas par des dystrophies aussi banales que certains le répètent à l'envi. Or, puisque l'hérédo-tuberculeux a, dans son habitus extérieur, comme dans sa constitution, quelque chose d'assez original pour le faire reconnaître, il serait contraire aux inductions de la Pathologie générale que ses humeurs n'eussent pas des propriétés spéciales, sinon spécifiques.

Ensuite, j'invoquais les expériences spontanées qu'observe la Clinique parmi des enfants vivant dans un même milieu et de la même vie, exposés aux mêmes contagions; ceux-là seuls, souvent, qui sont issus de parents tuberculeux, deviennent tuberculeux, alors que les autres enfants résistent. Avec Zoppelius,

Bassy, Sanson, Marfan, etc., j'ai montré que les enfants de phtisiques, même lorsque, dès la naissance, on les éloigne de leur famille tuberculeuse, présentent une aptitude désolante à devenir tuberculeux. J'ai vu, dans les familles nombreuses dont les enfants s'étaient espacés au cours d'une longue tuberculose maternelle; j'ai vu certains des derniers enfants, nettement dystrophiques, payer, plus tôt et plus durement, tribut à la tuberculose que les aînés, et cela, alors que ceux-ci, élevés et nourris d'identique façon, vivant de même manière au foyer maternel, avaient fatalement trempé dans un même milieu familial qui leur avait, à eux les aînés, comme aux petits, offert, pareilles et répétées, toutes les chances de contagion.

Enfin, en faveur de l'hérédo-prédisposition, je citais la gravité de certaines tuberculoses frappant les hérédo-tuberculeux : *Phthisis hereditaria omnium pessima*, disait le vieil adage; et qui de nous n'a souvenir de tuberculoses aiguës ou subaiguës rapidement mortelles, galopantes, survenant au moment de la puberté ou de l'adolescence, chez des fils et filles de souche tuberculeuse?

L'Expérimentation éclaire-t-elle ce problème?

On doit savoir que le problème général de l'hérédo-prédisposition a été illuminé à propos d'une autre infection parasitaire : la pébrine des vers à soie. Le génie de Pasteur a prouvé la transmission héréditaire de la *prédisposition*. Ses expériences ont démontré que le nouveau ver, sorti d'une « graine » non parasitée, provenant d'un papillon pébriné, est prédisposé à se contagionner de pébrine, alors même que le « corpuscule » (parasite infectant) ne se trouve pas dans cette graine.

En matière de tuberculose, pour ne pas apporter de démonstration absolue, l'Expérimentation semble plutôt appuyer l'hypothèse de l'hérédo-prédisposition quasi spécifique. En effet, J. Courmont a pu découvrir dans les cultures de bacilles tuberculeux des produits solubles favorisants.

Conclusions : Les conclusions pratiques de mon Rapport sur l'Hérédo-tuberculose et les Prédispositions à la Conférence de Bruxelles étaient les suivantes :

I. — Puisque, sauf exception, les générateurs transmettent à leurs descendants non pas le mal tuberculeux, mais la prédisposition à en être atteints, c'est ce terrain bacillisable que, dès la naissance, il appartient à la Puériculture de défendre contre la contamination acquise.

Tous les hérédo-tuberculeux deviennent justiciables, en raison de leur prédisposition innée, d'une Hygiène thérapeutique particulière, qui devra les suivre à chaque étape de leur développement. Non seulement on doit protéger ces enfants en les séparant, si possible, du milieu familial bacillifère; non seulement on doit, partout — milieux scolaires et professionnels — les garer de

tous les contages des agglomérations des villes; mais encore, on doit renforcer leur terrain, afin qu'ils puissent, en dépit de leur prédestination, mieux résister aux occasions de contaminations familiales et sociales.

II. — Il y a mieux encore à faire, que de traiter les enfants hérédo-tuberculeux; que de les garer de tout contage bacillaire, et de renforcer leur terrain; il faut s'ingénier à empêcher leur procréation par une bienfaisante **prophylaxie du mariage des tuberculeux**. En effet, mieux vaut prévenir que guérir.

Je ne cesse d'insister sur la nécessité des préoccupations de **sélection**, qui président aux seules procréations animales, et sont si négligées dans les unions humaines. « On n'a guère que les enfants qu'on mérite, ai-je coutume de répéter; et il est moins difficile de faire beaucoup d'enfants, que de les vouloir et de les élever vivaces et robustes. »

A ce titre, les considérations d'âge, de santé, d'antécédents morbides, de tares héréditaires, doivent tenir la première place dans les préoccupations matrimoniales. Cette question du mariage se pose très différemment, pour l'homme tuberculeux et pour la femme tuberculeuse.

Si je me laisse aller à permettre le mariage à certains hommes tuberculeux, en apparence guéris, c'est parce que je sais que le futur époux, averti de son mal, pourra travailler à se maintenir en santé. C'est parce que, dès qu'il a enfanté, le tuberculeux n'a plus d'influence sur sa descendance; que, dès lors, le danger du mari tuberculeux réside seulement dans la menace de transmettre la tuberculose à sa famille, à peu près au même titre que tout le personnel de la maison.

Au contraire, je suis plus craintif et circonspect vis-à-vis du mariage des jeunes filles tuberculeuses, les mères de demain. Pour elles, le mariage est plein de périls. Il y a danger, non seulement pour le mari, mais pour l'épousée; la maternité, l'accouchement, l'allaitement seront de lourdes charges pour la malade, qui, trop souvent, succombera à la tâche. Il y a danger pour son enfant, car la « poitrinaire » est menacée de le procréer dystrophique? L'ovule n'était-il pas déjà entaché dans sa vitalité? Pendant neuf mois, la toxémie maternelle n'influencera-t-elle pas, *in utero*, le fœtus? Si l'enfant naît viable, et survit, la mère n'est-elle pas un danger permanent pour ce prédisposé; car ces bébés, élevés dans l'intimité du gynécée, trouvent près de la mère poitrinaire des occasions de contagion sans cesse renouvelées?

Ce sont pareilles éventualités que le médecin n'a pas le droit de taire au public qui les ignore. Le praticien doit, avec tact et mesure, donner aux familles intéressées conscience des risques et des responsabilités qu'elles encourent.

Tuberculose et Mariage, comme Syphilis et Mariage sont des questions d'Hygiène sociale : de leur solution épineuse dépendent, en grande partie, la sécurité des familles, comme l'avenir de la race.

III. — La moralité de mon Rapport sur l'**Hérédo-tuberculose** et les **Prédispo-**

sitions est, encore et toujours, *la lutte contre le bacille*; et comment en irait-il autrement, puisque, pour natives que soient la tuberculose dystrophiante et les prédispositions, celles-ci, comme celle-là, proviennent d'une contamination **médiatement** acquise?

« Quand la Prophylaxie aura accompli son œuvre, Fécondité, Beauté, Vitalité, seront rendues à la femme, à l'enfant, à la race. L'homme, échappant à la critique de Montaigne : « il n'est pas assez chestif si, par art et par estude, il n'augmente sa misère », s'ingéniera, par la **sélection** d'abord, et par la **Puériculture** ensuite, à pourvoir sa descendance de vigueur et de résistance : la Puériculture étant comprise dans son acception la plus large, telle que la veut son apôtre le professeur A. Pinard, « puériculture avant la procréation; puériculture de la procréation à la naissance; puériculture après la naissance ».

« Ainsi, l'hominiculteur réalisera pour sa lignée, ce que réussit le sériciculteur depuis les travaux de Pasteur. De l'ère pastorienne, en effet, date toute une race de vers à soie qui ne **connaissent plus ni la pébrine, ni la prédisposition héréditaires**. Cette race est obtenue, on le sait, d'une part, en sélectionnant la graine; d'autre part, par plus d'espace, plus d'aération, plus de propreté, meilleure alimentation, largement dispensés aux vers à soie... toutes choses, dont la parcimonie entretient dans les crèches, dans les écoles maternelles, comme dans la famille, la débilité congénitale de nos enfants, et sert leurs prédispositions. »

TERRAINS PRÉDISPOSÉS A LA TUBERCULOSE

Prédispositions innées et acquises.

Note sur les prédispositions tuberculeuses envisagées dans leurs rapports avec le diagnostic précoce et la prophylaxie de la tuberculose humaine. *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1888. — Prédispositions tuberculeuses : terrains acquis et innés propices à la tuberculose. *Congrès de Berlin*, 1899. *Revue de Médecine*, 10 mai 1899. — Éléments de diagnostic précoce de la tuberculose. *Congrès de Naples*, 1900. — Rapport sur les voies de pénétration de la tuberculose. *Congrès de Vienne*, 1908. — *Rapport sur l'Hérédité et les Prédispositions*, Bruxelles, 1910.

Mes travaux cliniques et expérimentaux ont prouvé que le nouveau-né, hérédo-tuberculeux, représente, en ses déviations humorales, cellulaires, organiques et fonctionnelles, un terrain morbide inné, et comme tel se trouve, vis-à-vis de la contagion bacillaire, un **prédisposé**.

En dehors de l'hérédo-tuberculose, j'ai dénoncé des affinités innées ou acquises vis-à-vis de la tuberculose. Depuis longtemps, j'insiste sur la réalité de terrains **prédisposés** dont les meilleurs auteurs discutent encore l'existence. A. Calmette, à la Conférence de Vienne (1907), n'adoptait-il pas les conclusions de Germain

Sée, prétendant, en 1884, que « la prédisposition (tuberculeuse) n'est qu'un mot qui attend des preuves »?

Ce sont ces preuves que mes observations cliniques ont, depuis près de trente ans, rassemblées.

Parmi les prédispositions innées les plus nettes, j'ai dénoncé le **terrain vénitien.**

Plus que jamais, je continue à affirmer, *in aere parisiensi*, la prédisposition bacillaire pour l'homme (*vir rufus*) dont la peau blanche, fine, transparente, marbrée de veinules, souvent tachetée de macules ; les chairs molles ; les sueurs faciles, parfois odorantes ; l'iris bleu et la sclérotique porcelainée ; le système pileux, soyeux, de couleur rouge, rousse ou blonde tirant sur le roux ; les formes plutôt graciles et élégantes, semblent être l'apanage.

Depuis que mon attention s'est portée sur la prédisposition bacillaire du type vénitien, je n'ai guère trouvé en défaut mon observation.

Le *vir rufus* n'est point seulement curieux à considérer pour la facilité déplorable avec laquelle la tuberculose s'attaque à lui, comme elle s'attaque aux vaches « *ayant beaucoup* de blanc ». Chez le *vénitien*, la bacillose présente, en ses localisations surtout pulmonaires, comme en ses allures cliniques et anatomo-pathologiques, des particularités vraiment originales sur lesquelles j'ai insisté ailleurs. L'évolution de la maladie, d'ordinaire, n'aboutit guère au processus caséeux ; l'hyperthermie est rarement son fait.

Guérin, dans son récent Mémoire sur *les terrains prédisposés à la tuberculose des bovidés*, vient confirmer les affirmations de la Clinique humaine : « Parmi les races blondes, dit-il, celles qui marquent une tendance nette au blondissement spontané (albinisme), ou dont la pigmentation évolue vers le blond-roux, teinte comparable au blond vénitien chez l'homme, ont une prédisposition certaine à contracter la tuberculose. » L'enquête de Guérin, si intéressante en Pathologie générale comparée, l'est non moins pour la thèse de l'hérédo-prédisposition que je soutiens plus haut, puisque l'auteur ajoute : « Ces sujets transmettent aux produits des croisements auxquels ils sont soumis une part de leur réceptivité. »

Des prédispositions innées pour la tuberculose des *fils de poitrinaires* et des *vénitiens*, la Clinique m'a fait rapprocher certaines prédispositions **acquises.**

Au premier rang de celles-ci je plaçais les individualités dont la variole et la varioloïde — la variole surtout — ont *sensibilisé* le terrain, le préparant à l'ensemencement bacillaire.

La tuberculose apparaît chez le *vir variolosus* d'ordinaire tardivement, alors qu'on a perdu le souvenir de la fièvre éruptive ; assez loin de celle-ci, pour que puissent être méconnus les liens pathogéniques qui rattachent la tuberculose à la

variole. La prédisposition est ici de tout autre ordre que pour la rougeole, car les choses se passent, dans le temps, tout différemment. Tandis, qu'en matière de rougeole, la tuberculose frappe si facilement le malade ou le convalescent, la variole semble *préparer* le terrain pour des échéances d'ordinaire assez éloignées. Sans la variole, le terrain primitif se serait refusé à souscrire à la contagion bacillaire, comme le font, dans la même lignée, les père et mère, les frères et sœurs du variolisé, alors que tous, vivant de la même vie familiale, partageant même habitat, ayant même régime alimentaire et même hygiène générale, ont tous couru les mêmes risques de la contagion tuberculeuse.

La prédisposition du *vir variolosus* donne le pourquoi de ces exceptions qui, parfois, désorientent le médecin quand il s'étonne de voir, tout à coup, la tuberculose s'abattre sur un ou deux seulement des membres d'une nombreuse et belle famille; alors que ces néo-tuberculeux semblaient, avec leurs ascendants, leurs frères, leurs sœurs et leurs collatéraux, devoir partager la pleine santé transmise de génération en génération. Parmi tant d'exemples qui m'avaient frappé, j'ai souvent rappelé l'observation d'un malade vu en consultation. Il s'agissait d'un adulte de bel aspect, l'aîné de cinq enfants, tous bien développés et bien portants, vivant en d'excellentes conditions, dans le même milieu familial avec le père et la mère, indemnes de toute affection tuberculeuse. Seul de toute la famille, enfant, il avait eu une variole dont témoignaient de belles cicatrices frontales, et jamais, en dehors de cette variole, il n'avait été ni souffrant, ni malade. A la suite d'un refroidissement, il mourait à la trentaine, emporté en quatre mois, par une tuberculose caséeuse.

Dans une statistique de 1883, sur plus de 300 malades porteurs de cicatrices de variole, examinés et interrogés par moi, j'en comptais 11 seulement, c'est-à-dire 3 p. 100 qui ne fussent pas convaincus de tuberculose. Encore, je prenais soin de faire remarquer que les 11 non encore tuberculeux avaient belle, vu leur âge peu avancé, d'entrer en connivence avec la tuberculose.

Plus les variolisés avancent en âge, et plus, parmi eux, les tuberculeux deviennent nombreux. Rares chez les vieillards sont les variolisés non tuberculeux. Gougerot a confirmé ces données dans une statistique faite à l'Hospice Debrousse. Ces vieillards variolisés tuberculeux atteignent l'énorme proportion de 93 p. 100. Ce chiffre est à opposer au taux faible, 22 p. 100, de tuberculose rencontrée chez les autres vieillards du même hospice, vivant dans un même milieu, de la même vie, et fournis par un même recrutement, donc ayant eu une existence antérieure assez comparable.

Cette prédisposition acquise des variolisés est telle que tout variolisé, pour moi, doit être suspect de tuberculose pulmonaire, et que ses sommets doivent être minutieusement examinés.

Je signalais encore d'autres prédispositions *acquises*.

Je dénonçais l'affinité singulière marquée pour la tuberculose par cet adolescent, brusquement et vite affligé d'une taille disproportionnée pour son âge et dont j'ai décrit le type sous la dénomination de *vir populeus*. Peu musclés, fluets, minces, maigres ; les chairs molles, toujours fatigués; ces adolescents ont l'air de fléchir sur leur longue colonne vertébrale. A peine ont-ils conquis leur taille démesurée qu'ils payent tribut à la tuberculose, alors que leurs frères et sœurs, ayant grandi normalement, restent indemnes.

Il en est de même, de la susceptibilité d'adolescents **trachéotomisés dans leur enfance**, pour croup diphtéritique. On les voit rarement parvenir à l'âge d'homme. C'est que le *vir gutturilœsus*, quelque peu sensibilisé déjà par l'ancienne diphtérie, ne se trouve plus, dès le jour de sa trachéotomie, en état physiologique. La cicatrice imprime au tube respiratoire en plein développement — puisqu'il s'agit de jeunes enfants — une manière d'hypotrophie d'où résulte le moindre volume du thorax. En second lieu, le tissu de cicatrice, laissé par la plaie, fait que sur un point des premières voies respiratoires manque la défense phagocytaire de l'épithélium trachéal cylindrique cilié et de la sous-muqueuse à jamais détruits. La preuve de cette prédisposition **acquise** du *vir gutturilœsus* m'était donnée en France, comme en d'autres pays, par ce fait que, parmi les adultes passant devant les conseils de revision militaire, on compte, à titre tout à fait exceptionnel, ceux dont le cou porte la trace d'une trachéotomie **faite dans l'enfance**.

En dehors de la pratique hospitalière, où ma remarque ne s'est jamais trouvée en défaut, j'ai vu en consultation une dizaine de jeunes gens et jeunes filles adolescentes trachéotomisés, dans l'enfance, pour croup diphtérique. Les plus âgés touchaient à la dix-huitième année; tous étaient atteints de tuberculose pulmonaire avancée ou commençante, tandis que l'enquête menée sur la famille disait les frères et les sœurs indemnes. Chez tous ces adolescents, que la prédisposition avait conduits à la bacillose, l'aspect était frêle, la mine pâle, le thorax étroit, les formes graciles; chez deux de ces trachéotomisés : garçon de quatorze ans, fille de seize ans, on constatait de l'hyperglobulie.

Je ne connais, depuis plus de vingt années que mon attention est spécialement attirée sur ce point, qu'une *adulte* d'apparence bien portante, que j'ai trachéotomisée en 1871 ; c'est une exception qui confirme la règle.

Parmi les prédispositions *acquises*, il y a lieu de faire une place — celle-ci moins spéciale, pathogéniquement parlant — à toutes les causes occasionnelles qui, momentanément, font plus facile la contamination bacillaire : rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, grippe, syphilis, alcoolisme...

Inversement — ceci témoignant encore de l'importance du terrain pour l'ensemencement et la germination bacillaires — je signalais que certains syphili-

tiques anciens, ceux dont l'avarie date de quinze, vingt ou vingt-cinq ans, par exemple, marquent souvent, dès leur contamination tuberculeuse, une tendance vers une évolution lente, parfois fruste, apyrétique, avec lésions sclérogénisantes, bien plutôt que caséifiantes. Aussi a-t-on pu dire que, sur ces terrains, la tuberculose semblait s'atténuer : de fait, les réactions du syphilitique vis-à-vis de la bacillose, plutôt faites de processus sclérogénisants, viennent, cette fois, servir les intérêts du bacillisé. Je montrais qu'il en était de même, en une certaine mesure, pour les saturnins depuis longtemps déjà intoxiqués.

Je signalais encore l'évolution spéciale de la tuberculose chez d'autres individualités : certains uricémiques, goutteux, neuro-arthritiques. Le neuro-arthritisme marque les manifestations tuberculeuses (fluxions brusques et intensives ; hémoptysies répétées, plutôt peu abondantes ; hyperthermie soudaine et passagère ; tachycardie, etc.) d'une empreinte tellement personnelle, que, sur cette empreinte, nos pronostics, comme nos inspirations thérapeutiques, ont dû apprendre à se régler.

La doctrine des Prédispositions — qu'elles soient majeures ou mineures — m'est toujours apparue si vraie, et son importance pratique si grande, que, il y a dix ans, au *Congrès de Naples*, ayant à rapporter sur les **Eléments du diagnostic précoce de la tuberculose**, j'énumérais chacune de ces prédispositions parmi les signes de *suspicion*, qu'un examen complet des « candidats » à la tuberculose change le plus souvent en certitude.

BACILLO-TUBERCULOSES LARVÉES

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

La Pleurésie séro-fibrineuse, dite *a frigore*, essentielle, inflammatoire, est le plus souvent « *fonction de tuberculose* ».

Progrès médical, 1882. — Leçons professées à la Clinique médicale de la Faculté (hôpital de la Charité); 1883 (18e leçon); 1884 (1re leçon); 1886 (1re leçon). — De la pleurésie, dite *a frigore*, manifestation de tuberculose, *Revue de Médecine*, 1886. — *In* A. Mayor, De l'avenir des pleurétiques. *Thèse de Paris*, 1887. — 1er Congrès pour l'étude de la tuberculose, Paris, 1888. — Article « Pleurésies » (en collaboration avec M. Labbé) du *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, Paris, 1901.

Si l'existence de la pleurésie secondaire, de la pleurésie apparaissant tardiment au cours d'une tuberculose; si l'existence de la pleurésie que l'on pourrait appeler pleurésie des tuberculeux, est admise depuis longtemps, il en va tout autrement de la pleurésie primaire.

Jusqu'à ces dix-huit dernières années, la pleuro-tuberculose primitive n'était point soupçonnée, il n'en était ni fait mention, ni donné de description. Les premières études que j'en fis, en 1882, ne parvinrent à convaincre personne; c'est peu à peu, lentement, qu'elles sollicitèrent l'attention, et qu'on voulut bien discuter la possibilité d'une *localisation* pleurale tuberculeuse cliniquement *primitive*. Ce n'est qu'après de longues années que la notion de pleuro-tuberculose finit par pénétrer quelques esprits, encore ceux-ci ne l'acceptèrent qu'avec restriction, et c'est seulement ces temps derniers que la pleuro-tuberculose a fini par être légitimée.

Ce n'est que peu à peu, longuement, en accumulant démonstrations cliniques, histo-pathologiques et expérimentales, que je suis parvenu à faire accepter la personnalité de la pleuro-tuberculose, et à montrer que son vaste domaine englobe la majorité des pleurésies.

Les temps ne sont pas lointains où la pleurésie séro-fibrineuse aiguë, *a frigore*, était considérée comme une inflammation relevant du froid, et cela, non point à titre de cause occasionnelle ou adjuvante, mais bel et bien à titre de *cause efficiente*; c'est, du reste, ce dont témoignent les développements consacrés à l'étiologie de la pleurésie par tous les nosographes qui ont enseigné les dernières générations médicales.

Grisolle écrivait, dans la huitième édition de son *Traité de pathologie* justement réputé :

« La pleurésie est une des maladies aiguës les plus communes; comme la

plupart des maladies aiguës, la pleurésie survient ordinairement sans le concours d'aucune cause déterminante appréciable. Elle a quelquefois succédé à une contusion; plus souvent elle est consécutive à l'impression du froid. L'inflammation de la plèvre se déclare aussi comme maladie secondaire dans le cours de diverses affections; elle vient compliquer surtout, parmi les affections aiguës: la pneumonie, la péricardite, la péritonite puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu; parmi les maladies chroniques: la phtisie pulmonaire, l'albuminurie, les affections organiques du cœur. »

J. Béhier et Hardy professaient :

« Le plus ordinairement, on doit rattacher la pleurésie à un refroidissement qui agit surtout lorsque le corps est en sueur : l'ingestion des boissons glacées, dans la même circonstance, produit un effet identique. Quelquefois, la pleurésie reconnaît pour cause une autre affection : c'est ainsi que la pneumonie coïncide fréquemment avec la pleurésie; l'influence des tubercules pulmonaires paraît plus évidente, et on voit assez souvent des pleurésies se développer pendant le cours de la phtisie : la pleurésie, dans ce cas, revêt presque toujours la forme chronique. »

Jaccoud, dans la septième édition de son *Traité*, écrivait :

« La pleurésie est de cause externe, et de cause interne.

« *De cause externe*, la pleurésie est produite par le traumatisme; mais le plus souvent par l'impression du froid ou par l'ingestion de boissons froides quand le corps est en sueur. Cette pleurésie *a frigore* est celle que les auteurs ont appelée idiopathique ou primitive; elle est très fréquente.

« *De cause interne* ou secondaire, la pleurésie est provoquée, tantôt par une lésion de voisinage faisant office d'irritant local, tantôt par une maladie générale; le premier groupe comprend la pneumonie superficielle, l'abcès, la gangrène, l'hémorragie, les tumeurs, et avant tout la tuberculose du poumon; le second groupe comprend le rhumatisme articulaire aigu, le mal de Bright, l'infection putride et purulente, enfin deux fièvres éruptives, la scarlatine et la rougeole. »

Cependant quelques auteurs avaient entrevu le rôle (combien modeste, combien éloigné de la réalité!) de la tuberculose dans la genèse des pleurésies franches : Trousseau enseignait que les pleurésies *latentes* sont souvent tuberculeuses; Pidoux mettait en doute l'action du froid; Joanny, exposant les idées de Bernutz, émettait l'opinion que *quelques* pleurésies *pourraient bien être* d'origine tuberculeuse.

N'empêche que, en 1880, dans un article didactique [1] très remarqué, Fernet et d'Heilly décrivaient encore la pleurésie comme une *maladie*, puisqu'ils distinguaient la pleurésie aiguë primitive, « dont le refroidissement est en quelque

(1) Fernet et d'Heilly : *Dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*, art. « Pleurésie », 1880, t. XXVIII, p. 214.

sorte la cause unique et qui ne relève qu'accessoirement des traumatismes thoraciques », des pleurésies aiguës « secondaires, développées dans le cours d'une maladie générale ou sous l'influence d'une affection de voisinage (pneumonie, tuberculose) ». Cette description et cette distinction sont bien faites pour montrer combien la Nosographie de cette époque était loin de soupçonner les liens qui, si communément et si étroitement, unissent la tuberculose à la pleurésie aiguë.

Cependant, de 1881 à 1887, dans divers mémoires et dans mon enseignement, à la Clinique de l'hôpital de la Charité (suppléance du professeur Hardy), au cours auxiliaire de Pathologie interne de la Faculté (1883), je montrais que :

« La pleurésie aiguë, franche, séro-fibrineuse, dite *a frigore*, n'est pas une maladie, au même titre que la pneumonie, mais simplement un état morbide *toujours symptomatique*;

« La pleurésie à grand épanchement, à début soudain, à allures vives et inflammatoires (aussi bien que les pleurites partielles, subaiguës ou chroniques) est *fonction* de maladies;

« Le rôle du froid dans la pleurésie, comme dans l'érysipèle, la pneumonie et le zona, est purement occasionnel; l'élément étiologique vrai réside dans une cause latente jusqu'au jour du refroidissement; l'élément étiologique vrai, la cause déterminante de la pleurésie aiguë, avec épanchement, *a frigore*, est la tuberculose si communément méconnue, parce que sous l'épanchement *se cache une tuberculose localisée*. »

Ce sont ces idées que je résumais quotidiennement et familièrement au lit des malades, en disant : « Tout individu ne pouvant fournir la preuve de son épanchement aigu, et ne trouvant à invoquer qu'un refroidissement, cet individu *est un tuberculeux*, apparût-il vigoureux, jeune, gros et gras, se déclarât-il bien portant et indemne d'antécédents phymateux, aussi bien personnels qu'héréditaires. »

Pareilles opinions allaient à la traverse de toutes les idées reçues : non pas tant en faisant accessoire et occasionnelle la part reconnue au refroidissement dans la genèse de la pleurésie aiguë, qu'en mettant en lumière une pleuro-tuberculose apparaissant franchement, soudainement chez des individus réputés bien portants, et non point *dans le cours* de la maladie générale tuberculeuse.

C'est que les nosographes, alors qu'ils établissaient les rapports unissant la pleurésie à la tuberculose, nous avaient accoutumés à n'envisager guère que la pleurésie « se développant dans le cours de la tuberculose, comme dans le cours des autres maladies générales, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, etc., etc. ».

C'est que les nosographes n'avaient pas pressenti la pleuro-tuberculose comme localisation exclusive de tuberculose. Le dogme de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse, *a frigore*, idiopathique, pesait si exclusivement sur l'esprit des médecins, que, au chevet d'un client frappé de pleurésie à la suite d'un refroidissement, il ne

leur arrivait pas de songer, que déjà, le patient fût, de ce fait seul, en puissance de tuberculose.

Pareilles opinions juraient avec l'enseignement de l'Ecole, puisqu'elles faisaient de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse une tuberculose locale ; puisqu'elles représentaient la pleurésie idiopathique comme « une tuberculose *masquée* sous un épanchement séro-fibrineux ».

Pareilles opinions devaient soulever force critiques et discussions : d'abord elles heurtaient les croyances de chacun ; ensuite, on sentait que si elles n'étaient point erronées, la pratique médicale autant que la doctrine allaient avoir à compter avec elles. Quelles orientations nouvelles le diagnostic, le pronostic et le traitement de la pleurésie aiguë avec épanchement n'allaient-ils pas prendre, si, par aventure, il fallait en finir avec les données étiologiques et pathogéniques qui gouvernaient en matière de pleurésie ?

Ma démonstration s'appuyait sur de nombreux arguments :

La Pathologie générale nous apprend, dans les diverses affections, à reconnaître autant de maladies localisées ;

La Pathologie générale des séreuses nous montre que les pleurésies sont des *sérites*, c'est-à-dire des localisations de processus infectieux ou toxiques.

L'histoire de certaines tuberculoses locales, notamment la coxo-tuberculose, nous prouve la fréquence des tuberculoses localisées, limitées à un système anatomique ou à un organe.

La biographie intégrale des malades frappés de pleurésie aiguë prouve combien il est rare que leur pleurésie soit la seule affection tuberculeuse dont eux ou leur entourage immédiat aient à souffrir. Le plus souvent, en effet, le pleurétique, en dépit de la santé dont il déclare avoir joui jusqu'à son refroidissement, montre plus d'un des attributs du candidat à la tuberculose : ou bien il a eu déjà maille à partir avec quelque épisode tuberculeux (adénopathies, tumeur blanche, bronchites localisées récidivantes) ; ou bien, sa pleurésie est apparue après des fatigues et des refroidissements éprouvés auprès d'un proche, un mari, une femme, un enfant morts d'affection pulmonaire ; ou bien, au lendemain de sa pleurésie, pourtant arrivée en bonne santé, il s'est insensiblement acheminé à une bronchite qui jamais n'a fini; ou bien, de longs mois, plusieurs années même après sa pleurésie, il s'est vu frappé de tuberculose pulmonaire, le plus souvent de tuberculose affectant, non fatalement pourtant, le côté par lequel « avait passé la pleurésie » ; ou bien encore le pleurétique, guéri depuis longtemps, voit femme et enfants frappés de tuberculose.

Les inoculations au cobaye du liquide pleural (inoculations que j'ai été le premier à réussir en 1882); les autopsies de pleurétiques frappés de mort subite en pleine évolution de leur pleurésie, confirmèrent ma démonstration clinique.

Cette opinion que j'émettais sur la nature de la pleurésie aiguë, *fonction de*

tuberculose, souleva en foule les objections. Les médecins, n'étant rien moins que localisateurs, n'allaient pas sans s'apercevoir de tout ce qu'avait de révolutionnaire l'opinion nouvellement émise touchant la nature de la pleurésie, « opinion aussi désolante, écrivaient certains d'entre eux, qu'était rassérénante la méthode ancienne de la pleurésie franche, simple, idiopathique ! Ne serait-ce pas lamentable de considérer comme entachés de tuberculose tous ces adolescents, tous ces jeunes soldats pris de pleurésie en pleine santé, à propos d'un refroidissement les saisissant en sueurs, après une marche faite sans fatigue ? » C'est qu'habitués qu'ils étaient à penser toujours phtisie et non tuberculose, les médecins ne savaient guère dévisager le tuberculeux que sous les traits d'un phtisique. Accoutumés qu'ils étaient à ne point regarder comme tuberculeuse une affection viscérale guérissant au lieu d'aboutir à la phtisie, les médecins s'imaginaient couramment que tout mal tuberculeux devait, presque fatalement, conduire le patient aux pires terminaisons.

Comment s'étonner que, avec de pareilles croyances, les médecins se soient raidis contre l'opinion qui prétendait dépister la tuberculose derrière un épanchement aigu, *a frigore*, alors qu'aucun des traits du pleurétique ne rappelait la physionomie sous laquelle se dénonçaient les seuls malades (les phtisiques, pour les appeler par leur nom) des voies respiratoires tenus pour tuberculeux? La phtisie ne résumait-elle pas, il y a vingt ans encore, à peu près toute la tuberculose respiratoire? La croyance à la non-guérison des poitrinaires ne régnait-elle pas et ne gouvernait-elle pas en Nosographie, en dépit de l'affirmation contraire de Laënnec? Comment alors admettre, que maints pleurétiques aient pu si bien guérir, si leur mal avait été le même que celui qui fait la phtisie? Et pourquoi ne pas admettre que les pleurésies aiguës séro-fibrineuses de certains malades n'aient pas pu être rhumatismales? Il n'était pas enfin jusqu'aux caractères de l'épanchement séro-fibrineux, rappelant ceux de l'hydarthrose rhumatismale, qui ne fussent invoqués par les médecins dont l'esprit n'était pas encore préparé à l'idée des *localisations* tuberculeuses pleurales.

Devant l'insistance que je mettais à mettre en lumière la fréquence de la tuberculose pulmonaire à la suite de la pleurésie, on reprenait (A. Hardy, Jaccoud), pour me l'opposer, l'idée ancienne de Bayle, de Louis, de Laënnec, de Grisolle, qui pensaient que la phtisie s'abattait sur mes malades parce que la pleurésie les avait affaiblis, en même temps qu'elle avait adultéré leurs organes thoraciques. On m'objectait que les anciens pleurétiques s'étaient tuberculisés *depuis* leur pleurésie, on les disait *devenus* tuberculeux; je prétendais, au contraire, que la tuberculose n'avait fait que progresser chez eux, envahissant le poumon, comme elle avait frappé la plèvre. Tuberculeux, les pleurétiques l'étaient dès le jour de leur épanchement *a frigore*; tuberculeux, ils continuaient à l'être lorsque se dévoilaient leurs infiltrations et ramollissements pulmonaires.

Les études histo-pathologiques et bactérioscopiques, les recherches expéri-

mentales, devaient faire justice de ces critiques. Tous les travaux s'accordent aujourd'hui à démontrer vraie mon opinion exprimée dès 1882. Toutes les démonstrations bactériologiques modernes ont abouti à rendre aujourd'hui classique ce que, dès 1882, j'avais avancé au nom de la Clinique, à savoir que les épanchements pleurétiques dits *a frigore* sont de nature tuberculeuse. Toutes les données actuelles concordent à établir que la pleurésie séro-fibrineuse aiguë est d'ordinaire *fonction* de tuberculose.

Je n'insisterai pas sur l'importance de cette notion aujourd'hui classique :

Importance pour la doctrine, car elle rénovait nos idées sur l'anatomie-pathologique générale de la plèvre et des séreuses. Les pleurésies ou pleurites n'étant, dans leurs expressions anatomo-pathologiques et symptomatiques, que la traduction des phénomènes fonctionnels ou organiques par lesquels la plèvre réagit au contact d'irritations infectieuses et toxiques; l'inflammation de la plèvre étant *fonction* de maladies et non point maladie, on conçoit qu'il fallait désormais décrire *des* pleurésies, et non plus décrire *la* pleurésie comme le faisaient hier encore les Traités de Pathologie ;

Importance pour la Phtisiologie, car son domaine s'enrichissait d'une soi-disant entité morbide, et, à la lumière de ce premier exemple, elle allait bientôt démasquer bien d'autres tuberculoses locales et larvées ;

Importance enfin pour la Pratique, car elle lui apportait règles et suggestions, dont tout médecin, soucieux des véritables intérêts de ses malades, devait désormais s'inspirer à l'égard des pleurétiques.

En effet, la conception moderne de la pleuro-tuberculose comporte d'autres *moralités* thérapeutiques que celle de nos devanciers. Pour eux, le traitement du pleurétique commençait et finissait avec l'apparition et la disparition de la pleurésie. Pour nous, le traitement devient tout autre chose, puisque, — ressemblant en ceci au chirurgien, qui veille sur les coxalgiques longtemps après les avoir sortis guéris de la gouttière de Bonnet, — le mal pleurétique fini, il nous faut non seulement garantir nos pleurétiques contre de nouvelles contaminations tuberculeuses, mais encore les prémunir contre de nouvelles déterminations d'une maladie qui n'est point forcément éteinte parce qu'est finie la pleurésie ; il faut les mettre en inopportunité bacillaire, en amendant leur terrain.

SCIATIQUES ET TUBERCULOSE

(Leçons de la Charité, 1883, 20e leçon. *Les Sérothérapies*, p. 475.)

Dès 1883 j'écrivais que : « La sciatique d'un phtisique devra être suspectée tuberculose locale : la sciatique tenace, dont on ne pourrait rendre responsable ni la syphilis, ni le paludisme, ni quelque compression pelvienne, ni le diabète,

ni quelque autre maladie, toxique ou infectieuse, devra faire craindre la tuberculose. »

En un mot, je démontrais par mes observations cliniques que très fréquemment la sciatique est « fonction de tuberculose », et nombre de fois il m'est arrivé de dépister la bacillose chez des malades qui ne m'accusaient d'autre trouble de santé qu'une sciatique.

Les sciatiques des phtisiques avérés étaient bien connues. Mais mes remarques visaient d'autres faits singulièrement plus importants; je visais toute une catégorie de malades souffrant uniquement de sciatiques, chez lesquels, si tant est que la tuberculose évoluât dans d'autres points de l'organisme, elle n'apparaissait pas.

On conçoit toute l'importance de pareilles constatations : j'ai vu, j'ai suivi de nombreux malades chez lesquels seule une sciatique avait attiré mon attention sur une tuberculose latente, sur une phtisie à craindre. Cette phtisie, je l'ai vue survenir des mois ou des années après la sciatique.

La fréquence de la sciatique bacillaire est maintenant reconnue, elle paraît assez grande pour que, adoptant mes conclusions de 1883, on suspecte « aujourd'hui de tuberculose tout individu porteur d'une sciatique, que ne peuvent expliquer ni le paludisme, ni le rhumatisme, ni le diabète, ni la gonococcie, ni une compression nerveuse, ni la syphilis, ni une myélopathie ».

ASTHME ET TUBERCULOSE

Les Sérothérapies, — Paris, 1898, p. 484. — Conférences faites au Mont-Dore, *V. E. M.*, 1899 et 1906.

Mes observations cliniques ont montré que l'asthmatique réputé *essentiel* est sujet à des accès de spasmes respiratoires, parce qu'il a une *épine bacillaire thoracique* : cette irritation bacillaire conditionne la localisation de la névrose, au même titre que le peut faire telle lésion nasale, si fréquemment incriminée.

Qu'on ne m'objecte pas que, si tel asthmatique avéré, après une carrière bien remplie d'accès d'asthmes, s'est formellement révélé tuberculeux, cela tient à ce que la contagion s'est abattue sur lui et l'a fait tuberculeux, quoique asthmatique! Depuis qu'on a dû cesser de ne reconnaître comme tuberculeux que les seuls états pathologiques dans lesquels se manifeste le nodule de Laënnec, les formes larvées de la tuberculose ont pris droit de cité dans la Phtisiologie.

Je suis loin, d'ailleurs, de méconnaître le rôle que la dyscrasie spéciale du neuro-arthritique peut jouer dans l'apparition de la névrosa pulmonaire, quand j'enseigne qu'une épine tuberculeuse, ou l'intoxication tuberculineuse y prend une place prépondérante, ne fût-ce qu'à titre fixateur. Si la tuberculose ne se présente pas chez ces malades avec la symptomatologie habituelle aux bacillaires classiques commençants, c'est que le terrain sur lequel apparaît d'ordinaire

l'asthme explique, en partie, l'évolution si lente de leur tuberculose. Se développant chez un neuro-arthritique, la bacillose aboutit à l'appareil dyspnéique convulsif, et fait, de ces arthritiques néotuberculeux, des asthmatiques.

Cette conception de l'asthme tuberculeux ne doit pas surpendre. N'ai-je pas montré combien d'arthritiques sclérogénisants vivent, d'ordinaire, en quasi-santé avec leurs servitudes tuberculeuses ? Ne connaissons-nous pas les pronostics moins sombres à porter chez toutes les jeunes femmes névropathiques et neurasthéniques, dont les tuberculoses, marchant avec une extrême paresse, tendent plutôt à se circonscrire qu'à diffuser, les fatiguant par les accès de toux et de dyspnée plutôt que par la fièvre? — la bacillose se montre, sur elles, remarquablement peu infectieuse. Pidoux ne nous avait-il pas déjà appris à compter avec la marche spécialement lente et originale de la tuberculose chez les asthmatiques?

C'est la biographie tout entière de maints asthmatiques, laissant à l'une quelconque des étapes de leur existence percer leur tuberculose, qui, depuis longtemps, m'a permis de montrer que l'asthme, dit essentiel, n'est souvent qu'une localisation fruste de la bacillo-tuberculose.

Ce qu'on trouve chez eux, c'est, en premier lieu, un dossier plus ou moins complet, des diverses affections dont les allures et le groupement portent la signature du neuro-arthritisme. C'est, en second lieu, la notation de nuances minimes dans la palpation, la percussion et l'auscultation du thorax, nuances d'autant plus délicates qu'elles sont généralement masquées par l'emphysème, surtout aux époques voisines des accès. Ces nuances dans la tonalité ou l'élasticité à la percussion, dans l'intensité des vibrations, dans la résonance de la voix et de la toux, dans l'ampleur, dans le timbre, dans le moelleux du murmure vésiculaire; ces nuances infimes, qu'on recueille par la comparaison minutieuse des zones symétriques, se caractérisent par la *fixité* de leur siège. On les retrouve toujours aux mêmes points, après les orages congestifs et spasmodiques comme on les retrouve — avec moins de peine en général — chez les néo-tuberculeux non asthmatiques, après les congestions artificielles périlésionnales que provoque l'emploi des iodures, depuis de longues années ordonnancés dans mon service comme méthode de diagnostic précoce de la tuberculose. Ces indices stéthroscopiques exigent des investigations répétées et méticuleuses; ils échappent à l'examen pratiqué en plein accès, ou encore pendant la période d'emphysème aigu qui persiste un certain temps après les crises; ils peuvent même devenir insaisissables, quand l'emphysème permanent prend un certain développement.

Lorsqu'on suit le malade un certain nombre d'années, la suspicion se trouve généralement changée en certitude par la survenue de quelque affection surajoutée, de nature bacillaire. C'est par exemple, l'apparition d'une adénite susclaviculaire du côté suspect; c'est la révélation radioscopique d'une opacité

permanente dans la zone des ganglions trachéo-bronchiques; c'est le début des crises coïncidant avec le réveil d'une bacillose déjà notée ou soupçonnée et demeurée latente depuis plusieurs années; plus rarement, c'est une hémoptysie bacillifère, à propos d'une poussée congestive accidentelle; le plus souvent, c'est l'évolution lente, mais progressive, du processus sclérogénisant pleuro-pulmonaire aux points primitivement suspectés d'infiltration commençante. C'est encore — et cela, fréquemment — l'apparition de tuberculoses dans la filiation directe, comme dans l'entourage immédiat de parents asthmatiques, réputés de belle santé, n'était leur asthme!

J'ai souvent, dans mes leçons sur la tuberculose larvée, rapporté, à cet égard, des histoires navrantes. Telle, entre autres, celle d'une de mes clientes sexagénaire, convaincue aujourd'hui de tuberculose scléreuse du sommet droit, atteinte dès l'adolescence d'asthme toujours réputé essentiel, et qui, dans les meilleures conditions apparentes de confort, contamine trois enfants et une femme de chambre morte phtisique.

Dans certains cas, enfin, l'enquête conduit à la connaissance d'une contagion tuberculeuse, nettement déterminée (à l'occasion d'une plaie, par exemple) et antérieure aux débuts des accès.

Toute l'histoire de maints asthmatiques réclame donc contre la conception étroite que la nosographie classique nous donne de l'asthme *vrai*. La revision est nécessaire, « la tuberculine (employée prudemment comme injection exploratrice), disais-je, pourrait bien, chez maints asthmatiques, nous apporter maintes révélations. La surprise sera d'autant plus grande que le propre de la tuberculose du neuro-arthritique est de rester latente, car elle évolue sans fièvre, sans expectoration, sans permettre, par conséquent, de recourir aux examens bactérioscopiques.

TUBERCULOSE ET CHLOROSE

(Leçons de la Charité et *Les Sérothérapies.*)

(*Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1905, t. I, p. 506.)

(En collaboration avec Marcel Labbé.)

J'ai montré que, parmi les formes larvées de la tuberculose, une des plus intéressantes à connaître est la chlorose.

« La chlorotique la plus vulgaire et la mieux caractérisée, avec son faciès bouffi, son teint de vieille cire, son air de langueur, ses palpitations, son essoufflement, ses bruits de souffle vasculaires et cardiaques, ses œdèmes malléolaires, ses troubles dyspeptiques et menstruels, son état névropathique, sa formule sanguine spéciale (abaissement de la valeur globulaire), n'est autre chose, le plus souvent, qu'une tuberculeuse portant le masque de l'anémie.

De multiples observations cliniques ont confirmé cette opinion.

L'enquête étiologique minutieuse, l'étude attentive du passé des chlorotiques, l'avenir et l'évolution des chlorotiques; l'auscultation fine et comparative du sommet des poumons; l'emploi des procédés modernes appliqués au diagnostic précoce de la tuberculose, tuberculino-diagnostic, ont prouvé que, dans un bon nombre de cas, la chlorose est « fonction de tuberculose ».

Mes statistiques cliniques ont montré que la chlorose est le masque que prend le plus volontiers la bacillose, lorsqu'elle envahit l'organisme de la femme vers l'époque de la puberté ; le surmenage des organes hématopoiétiques, produit par l'instauration d'une fonction nouvelle, fait de ces organes un lieu de moindre résistance, et la bacillose qui, à une autre période de la vie, eût porté son action sur un autre appareil, provoque chez la jeune fille une anémie vraiment spéciale.

Cette conception, qui pourrait paraître purement doctrinale, est d'un intérêt pratique considérable. Savoir que les chlorotiques sont des bacillaires, conduit à mettre en œuvre d'emblée médications, diététique, hygiène thérapeutique, afin d'arrêter l'évolution du processus tuberculeux. Car, pour être fonction de bacillo-tuberculose, la chlorose n'en est pas moins susceptible de guérir complètement. L'avenir dépend des conditions d'existence qui attendent la malade; il en est, à cet égard, des chlorotiques comme des pleurétiques.

ANÉMIE ET ICTÈRE HÉMOLYTIQUES TUBERCULEUX

Bacillo-tuberculose hémolysante.
Anémie grave et subictère, par fragilité globulaire, chez un phtisique pulmonaire.

(En collaboration avec MM. Gougerot et Salin.)

(Académie de Médecine, 11 octobre 1910; *Presse médicale*, 1910, p. 761).

La physiologie pathologique des états anémiques, aussi bien que la pathogénie de certains ictères, observés au cours de la bacillo-tuberculose, sont encore pleines d'obscurité. Leur pathogénie restait assez hypothétique et semblait se résumer dans la méiopragie des tissus hématopoiétiques imprégnés par la toxi-infection bacillaire, et fabriquant moins de globules.

J'ai montré qu'il faut aujourd'hui compter avec des anémies par fragilité globulaire, le mécanisme de la bacillo-tuberculose hémolysante restant, d'ailleurs, très obscur.

Cette hypothèse d'une bacillo-tuberculose hémolysante m'a été suggérée par le cas suivant :

« Un domestique de trente-huit ans est atteint de phtisie pulmonaire à la période de ramollissement.

« Dès le premier examen, l'attention fut attirée :

« 1° Par la pâleur subictérique très prononcée des téguments, avec une sorte d'empâtement des traits, qui indiquait une anémie profonde et rappelait le faciès des anémies pernicieuses;

« 2° Par un léger subictère conjonctival et par la teinte foncée acajou des urines, qui faisaient penser à un ictère hémaphéique. Le foie débordait de deux travers de doigt; la rate était grosse.

« Immédiatement, le diagnostic d'anémie et subictère urobilinurique, par fragilité globulaire, autrement dit d'état hémolytique avec anémie et ictère, vint à l'esprit.

« Les recherches hématologiques confirmèrent l'impression clinique; elles montrèrent une diminution de la résistance globulaire ($H^1 = 0,54$) et de nombreuses hématies granuleuses (= 25 p. 100); réaction myéloïde intense (35 p. 100 d'hématies nucléées). Le sérum du malade ne dissolvait ni les globules rouges d'un homme normal, ni ses propres hématies : donc absence d'isolysine et d'autolysine. L'anémie était au maximum : globules rouges = 1.050.000; hémoglobine = 10 p. 100; l'ictère au minimum.

« Après une période d'aggravation de la tuberculose pulmonaire et du syndrome anémique, on vit, sous l'influence du traitement, en particulier du protoxalate de fer, les signes généraux de la toxi-infection bacillaire et l'anémie subictérique régresser parallèlement. En même temps que la fragilité globulaire disparaissait, les lésions pulmonaires semblaient s'immobiliser. Est-ce une disparition de l'état hémolytique? ou n'est-ce qu'une rémission? l'état hémolytique récidivera-t-il lorsque la bacillo-tuberculose redeviendra active?

« Cette évolution parallèle du syndrome hémolytique et de la toxi-infection bacillaire, l'absence de toute autre cause nous incitent à penser (sans pouvoir toutefois en donner la démonstration absolue) que ce syndrome hématique est dû à la tuberculose qui, depuis de longues années, infecte le malade. »

En plus des hypothèses qu'elle suggère sur la pathogénie des anémies des tuberculeux, cette observation est encore intéressante au point de vue de l'étiologie des ictères hémolytiques, dont si souvent la cause échappe. On sait, en effet, que l'ictère hémolytique *acquis*, décrit par Widal, ne représente qu'un syndrome ou, plus exactement, un *mécanisme* ressortissant à des causes multiples, tantôt inconnues, tantôt déterminées : paludisme, syphilis, cancer... Notre observation est, croyons-nous, la première où l'on ait vu l'état hémolytique évoluer au cours d'une tuberculose; elle soulève l'hypothèse de l'origine bacillaire de certains syndromes hémolytiques.

NÉPHRITES ET TUBERCULOSE

La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux, *Presse médicale*, 16 mars 1901, en collaboration avec Léon Bernard. — *In* Léon Bernard : La néphrite hydropigène tuberculeuse (*Congrès français de Médecine*, Paris 1910; *la Presse Médicale*, p. 769).

La néphrite épithéliale ou néphrite hydropigène des tuberculeux avérés n'avait pas échappé aux auteurs. Depuis Rayer jusqu'à Lancereaux, ils avaient décrit au décours de la phtisie pulmonaire l'apparition de phénomènes brigtiques. Mais les anciens n'avaient pas décrit les néphrites tuberculeuses primitives.

En 1901, j'ai, avec mon élève Léon Bernard, démontré l'origine tuberculeuse de certaines néphropathies dont l'allure clinique répond à la description classique de la néphrite parenchymateuse chronique primitive; j'affirmais que cette affection rénale, dont l'étiologie avait été maintes fois considérée comme obscure, relève le plus fréquemment de la tuberculose, la localisation primitive tuberculeuse restant plus ou moins latente, la toxiinfection bacillaire se dévoilant par sa détermination secondaire sur le rein, et prenant le masque de la néphrite parenchymateuse chronique.

Le début est généralement insidieux. Sans raison apparente, sans maladie infectieuse antécédente, quelquefois cependant à la suite d'un froid ou de quelques jours de fièvre qualifiée de grippe, le malade s'aperçoit, souvent au réveil, que ses paupières sont un peu gonflées; parfois l'œdème siège non aux paupières, mais aux mains, ou aux malléoles. Ces œdèmes sont légers, fugaces; ils se répètent par intermittences, puis, un jour, s'établissent définitivement, et gagnent en étendue; il est bien rare qu'à un moment donné l'anasarque ne soit pas plus ou moins généralisé; il peut même gagner les cavités séreuses.

Les urines présentent des caractères spéciaux. Parfois abondantes, car la polyurie est une conséquence fréquente de la dénutrition due à la tuberculose, elles sont le plus souvent rares, atteignant un volume de 500 à 800 centimètres cubes par jour; elles sont alors hautes en couleur, d'aspect de bouillon sale. L'excrétion des matériaux organiques et minéraux est de quantité variable, suivant les cas; mais toujours l'albuminurie est abondante : on ne constate jamais moins de 1 gramme; ordinairement, de 2 à 4 grammes; ces chiffres peuvent s'élever considérablement, surtout lorsqu'il existe des lésions amyloïdes dans les reins. A l'examen cytoscopique, on note généralement des cylindres granuleux et cireux, des leucocytes peu nombreux, quelques hématies.

Dans un certain nombre de cas, on a pu, par l'examen direct ou l'inoculation, déceler la présence du bacille de Koch.

En dehors de cette triade symptomatique, — oligurie, albuminurie, œdèmes, — il y a peu à ajouter. Parfois, quelques troubles digestifs, constitués surtout par

la diarrhée; une dyspnée légère, qui répond à des râles d'œdème pulmonaire disséminés dans la poitrine; quelques douleurs lombaires; plus fréquemment peut-être, une hématurie, viennent, évoluant sans bruit, se surajouter aux autres symptômes.

L'association de l'hématurie et du syndrome hydropigène constitue une forme d'aspect particulier, appartenant particulièrement à la tuberculose.

Par contre, jamais on ne note de signes cardio-artériels : il n'existe ni hypertrophie du cœur, ni bruit du galop; la tension artérielle reste basse, entre 7 et 12 au sphygmomanomètre de Potain. Manquent également les petites manifestations rangées par Dieulafoy sous le nom de « petits signes du brightisme ».

La néphrite hydropigène semble primitive; on ne lui trouve aucune cause tangible; parfois, quelques signes suspects au sommet, un état général un peu défaillant, l'anémie, l'amaigrissement mettent sur la pistede la tuberculose. Mais, souvent, on ne trouve rien. Chez tel patient l'injection de tuberculine a seule permis le diagnostic; ce n'est que dans la suite que la localisation pulmonaire, d'ailleurs minime, devient apparente. Chez d'autres malades, les lésions pulmonaires, absolument inaperçues pendant la vie, se montrèrent, à l'autopsie, tout à fait discrètes, constituées par des tubercules crétacés aux sommets. Ainsi donc, dans ces diverses observations, la tuberculose se cachait derrière la néphrite hydropigène, qui occupait le premier plan, sans qu'aucune cause apparût pour l'expliquer.

L'évolution de la néphrite d'apparence primitive est variable : tantôt elle est relativement rapide. D'autre fois, au contraire, l'évolution est plus lente et dure une ou plusieurs années, méritant plus exactement l'épithète de chronique : après des périodes d'accalmie, obtenues par le repos et le régime, suivies de périodes d'exacerbation, les symptômes se transforment; c'est la deuxième période de la néphrite épithéliale : les œdèmes diminuent, ainsi que l'albumine; les urines augmentent; la tension artérielle s'élève; un bruit de galop apparaît; des symptômes d'imperméabilité rénale se déclarent, et le malade succombe avec les phénomènes urémiques.

Mais il faut bien dire que cette éventualité est rare; sauf pour l'enfance, la néphrite hydropigène tuberculeuse évolue assez rapidement, sans passer par une seconde phase, urémigène, et le malade garde jusqu'à la fin une perméabilité rénale normale ou exagérée. Aussi l'urémie est-elle exceptionnelle chez les tuberculeux.

Mes recherches physio-pathologiques et celles de mes élèves expliquent la rareté de l'urémie chez ces malades. En effet, la néphrite hydropigène tuberculeuse présente des reins dont la perméabilité est conservée; le bleu de méthylène passe d'une manière normale ou exagérée; la déperdition de substances, qui traversent le rein hyperperméable, s'accuse par la diminution de la concentration moléculaire du sérum sanguin.

En résumé, parmi les formes larvées de la tuberculose, il faut faire une place à la néphrite hydropigène. Celle-ci est souvent « fonction » de tuberculose; chaque fois qu'une néphrite « ne fait pas sa preuve », elle doit être considérée comme de nature tuberculeuse.

Cette conception entraîne des conséquences pratiques importantes; si le malade évolue et meurt comme un brigtique, le thérapeute doit cependant le traiter comme un tuberculeux. Ce n'est qu'à cette condition que nous réussirons parfois à retarder la marche de la maladie, la plus grave, peut être, de toutes les formes de la bacillo-tuberculose rénale.

BACILLOSES AIGUËS

Les Septicémies bacillaires.

I. — Typhobacillose ou Septicémie aiguë sans localisations.

II. — Septicémie subaiguës, avec ou sans localisations.

A l'époque où je décrivais la typho-bacillose, il était classique, parmi les expressions anatomo-cliniques, à évolution aiguë ou subaiguë de la tuberculose, de distinguer et de décrire seulement deux types :

1° Dans le premier type, la tuberculose est *caséeuse*.

Tantôt la production caséeuse prend la forme nodulaire broncho-pneumonique ; la tuberculose met quelques jours (*broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë*) ou quelques semaines, quelques mois (*phtisie galopante*) à réaliser, au moyen d'identiques lésions anatomiques d'infiltration et de ramollissement, d'ulcération et de fonte caséeuse, le même tableau qu'elle réalise en plusieurs années, sous les traits classiques de la phtisie vulgaire.

Tantôt la caséification prend la forme infiltrante de la *pneumonie caséeuse*, et menant plus tôt à la mort, la tuberculose caséifiante n'a pas le temps d'ordinaire d'aboutir aux processus ulcéreux et cavitaires.

2° Dans le second type, l'évolution est plus hâtive, la germination de la graine se fait plus vite encore. Que l'infection se généralise d'emblée, ou que la dissémination bacillaire ait pour point de départ un foyer tuberculeux ancien, la tuberculose revêt l'allure d'une maladie infectieuse générale, rapidement et fatalement mortelle : c'est la *granulie Empis*.

Faisant cortège à un état typhoïde, éclatent bruyamment toute une série de troubles fonctionnels, circonscrits ou diffus, le plus souvent diffus et complexes, portant, ensemble ou séparément, sur les appareils respiratoire, nerveux ou digestif. L'intoxication générale de l'organisme et la diffusion des lésions tuent trop vite pour que ces lésions aient le temps d'évoluer jusqu'à leur terme naturel,

conglomération et caséification des follicules. Aussi, l'autopsie montre-t-elle des lésions toutes différentes de celles de la phtisie aiguë caséeuse. Il s'agit ici d'une efflorescence d'innombrables granulations miliaires, jeunes, plus ou moins diffuses; celles-ci se disséminent massivement sur les divers appareils dont la réaction fonctionnelle impose à la maladie l'une des formes respiratoire, nerveuse ou abdominale, qui en sont les principales modalités cliniques.

A côté de ces faits, bien en dehors d'eux, j'en révélais d'autres dans lesquels la **toxi-infection bacillaire se présentait sous des traits si tranchés, qu'elle constituait un nouveau type de septicémie bacillaire, nettement distinct des précédents.**

3° Ce troisième type, la **Typho-bacillose**, se dénonce exclusivement par un état typhoïde, avec fièvre continue et splénomégalie, sans signes de localisations viscérales.

Cliniquement, la septicémie sauf quelques nuances, sauf l'absence des taches roses, simule de tous points la typhoïde éberthienne. Elle guérit le plus souvent; ou plutôt, elle paraît guérir. C'est, qu'en effet, alors que durant la période aiguë, la toxi-infection bacillaire n'avait déterminé aucune localisation, on voit apparaître, soit au déclin de la période aiguë, soit à la convalescence, soit quelques semaines ou quelques années plus tard, une localisation tuberculeuse, pleuropulmonaire, péritonéale, méningée, etc.

4° Je décrivais encore des bacilloses *aiguës* d'allure septicémique comparables aux typho-bacilloses, mais dans lesquelles, dès la période d'état apparaissaient des *localisations* : pleurales, méningées, ou encore endocarditiques. Mes récentes observations et autopsies d'endocardites infantiles, étudiées avec Gougerot, en sont de beaux exemples; ces faits servent de transition aux formes suivantes.

5° Enfin, en collaboration avec Laederich, j'individualisais une forme de septicémie bacillaire *subaiguë* avec localisations multiples.

Cette forme subaiguë comporte le plus souvent des localisations variées, transitoires ou fixes; mais j'ai vu toutes les transitions entre ces formes à localisations multiples et les septicémies *subaiguës* sans localisations.

Ces faits ont été partout confirmés, et les diverses modalités des septicémies bacillaires sont aujourd'hui universellement admises.

I. — Typho-bacillose.

(Leçons de 1882 à la Faculté; Cliniques de 1885, à la Charité, publiées dans le *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1885, p. 488; 15e leçon des Cliniques de la Charité, 1885, résumée dans le *Praticien*, 1885, p. 555; in *Gazette des Hôpitaux*, 1886, n° 6, p. 41; Cliniques de l'hôpital Laënnec, 1891; in *Semaine médicale*, 1891, p. 225; Congrès de Washington, 1908.)

La typho-bacillose est une bacillose aiguë qui surprend des individus semblant indemnes de tuberculose, et qui simule de tous points la fièvre typhoïde éberthienne...

C'est en 1882, il y a près de trente ans, que **j'individualisais** la typho-bacillose.

Dans mes Cliniques de la Charité (1885), j'insistais sur cette « infection tuberculeuse aiguë, non granulique, à forme typhoïde »; je montrais « la prise de possession d'un organisme par la tuberculose qui, dans son évolution, ne pousse pas jusqu'au granulome tuberculeux ». Cette affection typhoïde, disais-je, « a moins encore de symptomatologie thoracique que la dothiénentérie...; la note dominante est l'état typhoïde avec fièvre continue »; toutefois, il n'y a pas de taches rosées. J'enseignais que « maintes fièvres typhoïdes anormales, par l'absence de taches et par leur singularité thermique », devaient être classées sous cette rubrique. Enfin, j'attirais l'attention sur l'importance pratique de ce diagnostic, puisque la typho-bacillose comporte un « pronostic sérieux pour l'avenir; il faut, disais-je, se méfier des dothiénentériques chez lesquels on n'a pas trouvé de taches rosées, ce sont de faux typhoïdiques »; à une échéance plus ou moins rapprochée, ils deviendront « tuberculeux », de « bacillaires » qu'ils étaient; et c'est à tort qu'on les considérera « comme ayant, par contagion, contracté la tuberculose au lendemain d'une fièvre typhoïde ». Donc, même lorsque la typho-bacillose guérit, « son pronostic est grave *quoad futurum* ; il y a, dans l'individualisation de la typho-bacillose, à la fois une question de doctrine et de pratique »...

Je suis revenu sur cette question, maintes et maintes fois, notamment dans mes Cliniques de l'hôpital Laënnec, en 1891.

A première vue, la ressemblance est frappante avec la fièvre typhoïde éberthienne, et l'on comprend aisément comment ces deux états typhoïdes ont été si longtemps, et sont encore trop souvent confondus.

L'observation suivante est un exemple typique de typho-bacillose :

« Une femme de chambre de vingt-quatre ans est atteinte d'une fièvre continue : subdélire, prostration, fuliginosités buccales, langue sèche, ballonnement abdominal, légère diarrhée. Pas de taches rosées lenticulaires; mais la maladie est encore au début. La température oscille entre 38 degrés et 40°5. Les taches n'apparaissant pas, je penchais vers le diagnostic de fièvre bacillaire, lorsque,

deux jours après, je constatais une hémiplégie faciale inférieure. Quarante-huit heures plus tard, la malade succombait.

« A l'autopsie, nous trouvions seulement trois fines granulations tuberculeuses sur la sylvienne droite, et quatre granulations au sommet du poumon droit. On ne constatait rien du côté de l'intestin ; la rate hypertrophiée est ramollie ; le foie tuméfié est dégénéré ; le cœur gros et flasque : ses cavités dilatées; les reins congestionnés. En somme, les lésions sont celles des septicémies streptococcique, pneumococcique et autres.

« Donc, fièvre infectieuse bacillaire : la malade mourait de toxi-infection généralisée, comme on meurt dans la fièvre puerpérale, dans la scarlatine ... »

Seules, des nuances symptomatologiques permettent de différencier la typhobacillose de la dothiénentérie. C'est, d'abord, l'irrégularité de la température; la courbe thermique, pour être continue comme dans la fièvre éberthienne, montre des oscillations plus considérables, avec des irrégularités d'un jour à l'autre, ou d'une semaine à l'autre. C'est, en second lieu, la dissociation du pouls et de la température, le pouls étant d'ordinaire plus accéléré que chez les éberthiens. C'est encore, et surtout, l'absence de signes de localisations viscérales : absence de catarrhe pharyngé et bronchitique (constant chez les éberthiens); absence de catarrhe intestinal, aussi bien que de constipation ; absence enfin de taches rosées lenticulaires, dont l'importance est telle qu'il faut, selon moi, tenir pour suspecte « toute fièvre typhoïde dans laquelle a manqué l'exanthème ».

Lorsque, par exception, cette fièvre continue bacillaire aboutit à la mort, en deux, trois ou quatre septénaires, l'autopsie donne la raison de cette symptomatologie si fruste, et de cette absence de signes de localisations viscérales. Elle ne montre, en effet, que des lésions congestives et dégénératives, communes à toutes les grandes septicémies : lésions diffuses, sans majoration sur aucun viscère. C'est à peine si l'on trouve, parfois, quelques rares et minimes granulations, du volume de la pointe ou de la tête d'une épingle, isolées, grises et translucides, bien insuffisantes pour créer une symptomatologie locale; tout juste suffisantes pour donner à la maladie sa signature.

Ainsi se précise une double différence, anatomique et symptomatique, entre la granulie d'Empis et la typho-bacillose. L'absence, pour cette dernière, d'éclosion granulique dans tous les organes, et l'absence de symptomatologies locales, pulmonaire, cérébro-spinale ou abdominale, établissent entre ces deux modalités de la septicémie bacillaire aiguë une démarcation parfaitement tranchée.

Un autre caractère, celui-ci évolutif, accentue encore cette démarcation : tandis que la granulie d'Empis est toujours rapidement mortelle, la typho-bacillose guérit le plus souvent, du moins en tant qu'infection généralisée aiguë. Depuis vingt-cinq ans que mon attention est attirée sur ce type clinique, je n'ai guère

vu mourir plus d'une dizaine de typho-bacillaires pendant la période de typhisation.

Dans l'immense majorité des cas, après trois à quatre semaines d'une fièvre continue, accompagnée de prostration plus ou moins accusée, allant habituellement jusqu'à l'état typhoïde avéré, avec sécheresse de la langue, avec hypertrophie plus ou moins nette de la rate (état pour lequel on porte, suivant l'intensité des manifestations, le diagnostic de fièvre typhoïde, de typhoïdette ou d'embarras gastrique fébrile), le malade entre en convalescence.

Mais, généralement, cette convalescence n'est pas franche; le malade ne reprend pas son entrain; le bel appétit des dothiénentériques convalescents ne se manifeste pas; l'amaigrissement persiste. Au bout de quelques semaines ou de longs mois, apparaissent brusquement ou sourdement des signes d'une localisation tuberculeuse, pulmonaire ou pleurale le plus souvent; assez fréquemment méningée, chez l'enfant.

C'est le cas d'un garçon de sept ans, sans antécédents morbides, atteint d'une maladie aiguë fébrile, absolument semblable à une fièvre typhoïde de moyenne intensité, sauf l'absence de catarrhe et de taches rosées. Au quatrième septénaire, l'enfant entre en convalescence, et on l'emmène à la campagne ; il en revient, en apparence, bien portant, moins joufflu et moins vaillant pourtant que ne le sont d'ordinaire les enfants qui viennent d'avoir une dothiénentérie. L'hiver se passe sans encombre ; puis, un beau matin, l'enfant est pris de malaise, de céphalée, de vomissements, de fièvre, de convulsions ; en quelques jours, il est emporté par une méningite tuberculeuse.

Parfois, la convalescence qui suit la typho-bacillose paraît tout à fait franche et de bon aloi ; l'apyrexie est complète, on touche à la guérison ; et cependant, ici encore, on voit survenir, plus ou moins tard, plus ou moins bruyamment, une localisation tuberculeuse.

Presque toujours les « typhiques » bacillaires, guéris de leur fièvre, demeurent en gestation de tuberculose; et quelques semaines, quelques mois ou plusieurs années après la septicémie aiguë initiale, ils se démasquent tuberculeux. Comme je l'écrivais il y a vingt ans, c'est donc seulement « après avoir fait un certain temps de stage dans la Bacillose que le typho-bacillaire entre dans l'anatomie pathologique et dans la symptomatologie tuberculeuses ».

Parfois, ce passage se fait insensiblement, sans la transition d'une convalescence, même ébauchée : le malade reste en proie à une fièvre continue, en même temps que s'esquisse, et que, peu à peu, s'affirme la germination de tubercules. Les signes de localisations apparaissent, le plus souvent, sous forme d'infiltration d'un ou des deux sommets, décelable à la percussion et à l'auscultation.

La connaissance que nous avons aujourd'hui de la typho-bacillose nous conduit donc à faire le pronostic en deux temps : *quoad vitam*, et *quoad futurum* ; et ce

dernier apparaît le plus important, la mort étant rare pendant le premier acte de la maladie. On doit se souvenir, en effet, que le typho-bacillaire, convalescent ou apparemment guéri, est toujours en imminence de déterminations tuberculeuses; ce qui a pu nous faire dire, qu'en somme, à envisager le pronostic de la typho-bacillose *quoad vitam*, il est moins sévère que celui de la dothiénentérie ; tandis qu'il est singulièrement plus grave, à l'envisager *quoad futurum*

Telle est la typho-bacillose que je décrivais, il y a vingt-cinq ans, comme **type distinct et bien individualisé d'infection bacillaire aiguë.**

Si un certain nombre d'auteurs reconnaissaient le bien-fondé de cette description, et apportaient des observations confirmatives, il s'en fallait que l'accord fût unanime.

Mais, aujourd'hui, les méthodes de laboratoire entrées dans la Pratique courante de ces dernières années, ont à la fois apporté la démonstration scientifique de l'existence de la typho-bacillose, et facilité singulièrement son diagnostic.

D'une part, nous pouvons établir, avec une certitude absolue, tout diagnostic de fièvre typhoïde à bacilles d'Eberth par la séro-réaction de Widal, et surtout par l'hémoculture.

D'autre part, l'inoculation au cobaye de sang recueilli dans la veine du typhique aidée de la séro-réaction de S. Arloing et P. Courmont; de l'oculo-diagnostic de Calmette et Guérin ; de l'inoscopie de Jousset, permettent de mettre en évidence, avec certitude, les septicémies à bacilles de Koch. C'est ainsi que Gougerot, dans deux cas, par l'inoculation du sang veineux et des urines, a pu donner, pendant la vie, la preuve bactériologique positive de la bacillémie [1].

Appliquées au diagnostic de la typho-bacillose, ces méthodes bactériologiques apportent à la Clinique un adjuvant précieux, indispensable même, pour donner la certitude. Elles permettent d'éliminer le diagnostic de fièvre éberthienne, et souvent de saisir sur le vif l'agent causal de la maladie, le bacille de Koch.

A toutes ces preuves anatomo-cliniques de l'individualisation de la typho-bacillose, l'Expérimentation vient en ajouter de décisives, en reproduisant chez l'animal les différentes modalités anatomiques, symptomatiques et évolutives.

En 1888, Yersin a montré que les lapins, inoculés dans la veine avec une culture de bacilles tuberculeux aviaires, meurent en douze à vingt-sept jours, après avoir présenté des symptômes d'une infection aiguë : fièvre, abattement, amaigrissement. A l'autopsie, on ne constate que des lésions congestives et dégénératives, sans granulations, ni tubercules macroscopiques; Straus et Gamaleïa, puis Pilliet, ont eu des résultats identiques chez le cobaye et le lapin.

(1) Gougerot : Typho-bacillose de Landouzy. Diagnostic bactériologique pendant la période d'état. *Presse Médicale*, 1908, n° 68, p. 537.

Tout récemment, Gougerot a réalisé chez le lapin, d'une façon encore plus complète, le tableau anatomo-clinique et évolutif de la typho-bacillose (1). Non seulement il a reproduit, comme Yersin, la forme rapidement mortelle, avec exceptionnelles granulations à l'autopsie; mais encore, il a réalisé la forme habituelle chez l'homme, évoluant en deux temps : d'abord, phase aiguë typhoïde, qui semble guérir; puis, après rémission plus ou moins longue et plus ou moins complète, tuberculose aiguë ou chronique avec ses vulgaires lésions tuberculo-caséeuses. Dans un cas même, Gougerot a vu un de ses lapins, inoculé dans la veine auriculaire, présenter une phase aiguë de typho-bacillose, puis guérir définitivement.

Ces expériences, en réalisant les diverses modalités évolutives de la typho-bacillose, ont fourni des exemples remarquables de la succession, sur un même animal, de types différents d'infection à bacilles de Koch : après une période de typho-bacillose, avec lésion du type Yersin (c'est-à-dire sans productions folliculaires), ces animaux sont morts tuberculeux, avec lésions du type Villemin (c'est-à-dire avec productions folliculaires). Comme l'écrit Gougerot : « Le type Villemin a succédé au type Yersin; de même que, dans la typho-bacillose de l'homme, le type Laënnec succède au type Landouzy. »

Je ne pense pas, qu'après ces preuves nouvelles apportées par les recherches bactériologiques et par l'expérimentation, on puisse encore douter de l'entité morbide que j'ai individualisée sous le nom de Typho-bacillose, ou de fièvre bacillaire (non granulique) à forme typhoïde. Nombre de travaux, Kiener et Jeannel, Leloir et Despinne, Widal, Hutinel, Weill et Mouriquand, etc..., ont, du reste, confirmé mes travaux.

L'appellation sous laquelle je désigne cette modalité de la septicémie bacillaire présente l'avantage d'être, suivant la méthode des **Encyclopédistes**, une brève description plutôt qu'une définition, puisqu'elle renferme, à la fois : l'idée étiologique, pathogénique, anatomo-pathologique, et symptomatologique, que l'on doit se faire de la Typho-bacillose.

(1) Gougerot : Reproduction expérimentale de la Typho-bacillose de Landouzy. *Revue de Médecine*, 1908, n° 7, p. 653.

II. — Phtisie septicémique subaiguë à localisations multiples.

Déterminations : pulmonaires et pleurales; Cutanées (érythème noueux, érythème polymorphe); Périostées (nodosités fibreuses du crâne et des coudes); Articulaires et périarticulaires (hygromas pré-rotuliens); Endo et péricardiques.

(En collaboration avec le Dr L. Laederich.)

Depuis longtemps, on sait qu'à côté des formes chroniques de la tuberculose, le bacille de Koch est capable de déterminer chez l'homme des affections à évolution aiguë ou subaiguë. On distinguait deux grands types : la *phtisie aiguë caséeuse*, et la *phtisie aiguë granulique*, suivant que l'infection bacillaire, frappant massivement un organe, y détermine une caséification rapide; ou suivant que la bacillémie, provoquant l'éclosion de fines granulations tuberculeuses disséminées dans tout l'organisme, entraîne la mort avant que ces granulations aient eu le temps de se conglomérer, et de se caséifier.

En 1883, je montrais que, dans un troisième type anatomo-clinique, la bacillémie se traduit exclusivement par un état typhoïde, sans signes de localisations viscérales, l'éclosion des granulations faisant défaut : cette forme de septicémie bacillaire, aujourd'hui classique, est appelée *Typho-bacillose de Landouzy*.

Dans ce nouveau travail, j'ajoute à ces trois grandes formes de l'infection tuberculeuse aiguë ou subaiguë, un *quatrième type anatomo-clinique*, qui me paraît mériter d'être individualisé sous le nom de *phtisie septicémique subaiguë, avec ou sans localisations.*

L'observation suivante, bel exemple de cette forme subaiguë de toxi-infection bacillaire, a toute la valeur d'une description.

Un groom de seize ans, d'aspect malingre, arrive de province à Paris en avril 1907; mais aussitôt il se sent fatigué, s'amaigrit. Deux mois plus tard, la fièvre s'allume, des douleurs surviennent dans les grandes articulations, déterminant le jeune malade à entrer à l'hôpital (10 juillet).

On constate, à ce moment, de la fièvre à oscillations irrégulières; une arthropathie douloureuse du genou droit avec épanchement; un érythème polymorphe, maculeux, papuleux et circiné, survenu la veille, et couvrant le tronc et les membres inférieurs; une cardiopathie avec valvulite mitrale; une péricardite sèche; enfin des signes nets de congestion du sommet gauche, sans expectoration. Pas de blennorragie. Oculo-réaction positive. Malgré l'administration de salicylate de soude, l'arthropathie du genou persiste, d'autres jointures deviennent douloureuses; l'érythème persiste une dizaine de jours, disparaît une semaine après, reparaît à la fin de juillet, puis s'efface de nouveau, en même temps que les

arthropathies se résolvent. Mais la fièvre persiste, les symptômes cardiaques s'accentuent.

Pendant le mois d'août, apparaissent à l'occiput des petits nodules, durs et douloureux, faisant corps avec l'os; ils disparaissent au bout de quelques jours, se reproduisent quinze jours plus tard, en même temps que d'autres nodules semblables se développent aux deux coudes; puis ils se résorbent tous définitivement.

A ce moment, un léger épanchement se produit dans la plèvre droite, et, quelques jours après, dans la plèvre gauche; la fièvre persiste, oscillant entre 38 degrés et 39°6.

En septembre, nouvelle apparition éphémère de l'érythème polymorphe, sans recrudescence des arthropathies. Au devant des rotules, on découvre une série de nodosités de la grosseur de noisettes, adhérentes aux plans profonds.

En octobre, nouvelle poussée de pleurite bilatérale. Amaigrissement progressif; aspect de plus en plus étisique.

Enfin, en novembre, le malade succombe, profondément cachectisé, avec des accidents d'asystolie irréductible.

L'*autopsie* a montré des lésions très complexes : seul, le poumon gauche contenait deux lésions nettement tuberculeuses : au sommet, une granulation grisâtre, à structure folliculaire classique, avec bacilles de Koch sur les coupes; à la base, un tubercule caséeux du volume d'un grain de chènevis.

Dans tous les autres organes lésés, aucune formation folliculaire :

Emphysème du poumon droit, avec légère sclérose du sommet, sans aucune granulation.

Adhérences pleurales gauches, peu résistantes, sans granulations visibles. Minime épanchement dans la plèvre droite, toujours sans granulation.

Médiastinite calleuse. Pas de tuberculose des ganglions bronchiques. Symphyse péricardique fibreuse, sans follicules.

Hypertrophie et dilatation du cœur ; endocardite végétante, papillomateuse, des valvules mitrale, tricuspide et sigmoïdes aortiques ; les végétations de ces valvules sont constituées par du tissu conjonctif sans formations folliculaires ; on n'a pu trouver aucun bacille de Koch, ni aucun microbe, ni sur les coupes.

Dans l'abdomen, léger épanchement ascitique, sans lésions péritonéales. Foie muscade et gras ; une granulation jaunâtre sur sa face inférieure.

Pas de lésions des autres viscères.

Au devant des deux rotules, série de nodosités fibreuses, véritables fibromes sans formations folliculaires; sur une coupe, on trouve, en plein tissu fibreux, deux bacilles de Koch.

Cette observation, schématique, montre les caractéristiques anatomiques,

symptomatiques, et évolutives de ce type de septicémie bacillaire subaiguë.

Anatomiquement, il se différencie totalement des formes caséeuse et granulique de la tuberculose aiguë : les lésions folliculaires font en effet presque complètement défaut, c'est à peine si on trouve deux petites granulations dans un poumon; la plupart des organes infectés n'ont réagi que sous la forme d'inflammation banale; nouvel exemple de ces *Bacillo-tuberculoses non folliculaires*, dont le domaine, hier encore inexploré, m'apparaît dès aujourd'hui singulièrement étendu.

On ne saurait mettre en doute l'origine tuberculeuse de ces lésions, puisque nous avons décelé la présence de bacilles de Koch dans l'une d'elles.

L'inoculation de fragments d'organes à des cobayes a entraîné, en un mois, la mort de ces animaux, cachectisés mais sans développement de tubercules; ce résultat ne saurait surprendre, car j'ai, maintes fois, constaté que le bacille de Koch est susceptible de provoquer, chez les animaux comme chez l'homme, des toxi-infections subaiguës, *cachectisantes*, *quoique non génératrices de follicules tuberculeux*.

Cliniquement, l'infection bacillaire a évolué chez notre malade *à la manière d'une septicémie subaiguë*, tant au sens clinique où l'on entendait ce mot avant l'ère bactériologique, qu'au sens plus récent d'infection microbienne du sang. La toxi-infection a évolué par poussées successives, dont chacune déterminait des réactions locales, à siège et à type variables. Successivement et alternativement, les manifestations articulaires, cutanées, cardiaques, pulmonaires, pleurales, etc., ont occupé le premier rang symptomatique; mais, constamment, les symptômes généraux, fièvre, amaigrissement, consomption, témoignaient de l'imprégnation de l'organisme.

Le malade est mort toxi-infecté, étisique, étant à peine « tuberculeux » au sens de l'anatomie pathologique. Sauf le poumon, tous les tissus n'avaient réagi à la toxi-infection bacillaire, que sous une forme banale, sans constituer de follicules.

C'est grâce à cette triple particularité, *anatomique*, *symptomatique* et *évolutive*, que le type clinique, dont cette observation est l'exemple, mérite d'être individualisé. Il apparaît très distant de la *Phtisie galopante* et de la *Granulie d'Empis*, plus voisin de la *Typho-bacillose*, dont on doit pourtant le séparer, en raison de la longueur d'évolution; plus encore, en raison des multiples localisations anatomo-cliniques observées.

Ce type n'avait pas encore été individualisé par les Nosographes, bien que des observations comparables à la nôtre aient été consignées; peut-être même pareilles observations ne sont-elles pas aussi rares qu'on pourrait le croire : n'a-t-on pas pu cataloguer dans le groupe des « pseudo-rhumatismes infectieux » plus d'une observation qui aurait dû rentrer dans le cadre de la septicémie bacillaire? Cette confusion est d'autant plus facile à commettre, que l'on peut

se heurter parfois, comme dans le cas de notre groom, à des difficultés considérables pour mettre en évidence la nature bacillaire de l'infection, même lorsque l'attention se porte tout entière sur cette recherche.

ENDOCARDITES BACILLAIRES

(En collaboration avec GOUGEROT.)

(*La Presse Médicale*, n° 90, 7 nov. 1908.)

Les endocardites bacillaires ont été dans mon service et dans mon laboratoire l'objet de toute une série d'études cliniques bactériologiques et expérimentales.

Ces endocardites, considérées, il y a peu d'années encore, comme des curiosités pathologiques, apparaissent de moins en moins rares, depuis que maints travaux nous ont appris à reconnaître l'origine tuberculeuse de bien des valvulites d'aspect banal.

Les endocardites tuberculeuses avaient été presque uniquement signalées chez des phtisiques en pleine évolution de tuberculose. Une observation d'un de mes malades, publiée par Lortat-Jacob et Sabaréanu [1], vint montrer que, dans la phtisie fibreuse, une endocardite chronique mitrale fibro-calcaire intense pouvait être due au bacille, et en effet mes élèves purent colorer des bacilles de Koch dans le tissu de cette mitralite.

Les endocardites cliniquement primitives sont encore plus intéressantes. Au moment où Braillon avec Jousset, puis avec Œttinger, Vaquez, en donnaient la démonstration bactériologique, deux de mes élèves, Léon Bernard et Salomon, à la Clinique Laënnec, en entreprenaient l'étude expérimentale. Les premiers, ils parvenaient à reproduire ces endocardites chez le chien et le lapin par injection de bacilles virulents dans les artères, sans traumatismes valvulaires. Ces expériences, de première importance, venaient donner la preuve décisive de l'existence des endocardites bacillaires non folliculaires.

La démonstration bactériologique des endocardites bacillaires de l'adulte est donc maintenant complète. Leur fréquence semble grande, puisque, entre autres preuves, en l'espace d'un an, à la Clinique, nous avons pu en observer trois cas.

Mais chez le bébé, l'endocardite bacillaire, moins connue, paraissait rarissime. Pourtant, depuis de longues années, j'avais, dans mes Leçons, coutume d'insister sur la fréquence des endocardites bacillaires chez le nourrisson. Barbier, en 1903, et il y a quelques mois encore, à la Société de la Tuberculose, attirait à nou-

(1) LORTAT-JACOB et SABARÉANU : Présence de bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro calcaire intense, chez un phtisique fibreux. *Soc. anat.*, 1904, 11 mars, et *La Presse Médicale*, 1908, 3 octobre.

veau l'attention sur ces faits. En l'espace d'un an, j'ai pu avec Gougerot découvrir quatre cas aux autopsies des nourrissons de la Crèche de la Clinique. Dans deux de ces cas, les valvules inoculées sous la peau des cobayes les tuberculisèrent, amenant la mort des animaux avec des tubercules généralisés. Ces deux faits apportent donc la preuve bactériologique, jusqu'ici non encore donnée, des **endocardites bacillaires du premier âge.**

La première observation a trait à un enfant de 12 mois, fils d'une mère phtisique; il succomba à une tuberculose pulmonaire cavitaire (fait rare chez le nourrisson), compliquée d'une poussée bacillémique terminale, revêtant la forme granulique sur le péritoine, la forme congestive infiltrée sur les méninges. On trouva une endocardite « granuleuse » et fibrineuse, non folliculaire, des valvules tricuspide et mitrale.

La nature bacillaire de l'endocardite, rendue très probable par les coexistences de tuberculoses viscérales, est démontrée par l'inoculation positive au cobaye; de même que la nature bacillaire de la méningite séreuse et congestive était affirmée par la constatation du bacille dans le liquide d'œdème sous-piemérien.

Ce sont donc là encore des lésions de méningite et d'endocardite non folliculaires, concomitantes de lésions tuberculeuses folliculaires du poumon et du péritoine.

Cette première observation affirmait l'existence d'endocardite bacillaire secondaire à une « phtisie » chez le nourrisson.

La deuxième observation est encore plus intéressante; elle démontre l'existence de bacillémie et d'endocardite cliniquement primitives chez le nourrisson.

Le bébé, âgé de 4 semaines, était fils d'un père bronchitique et d'une mère coxalgique; il présenta une infection fébrile à début insidieux sans localisation.

Le diagnostic restait hésitant, et n'étaient les antécédents tuberculeux de la mère, rien ne pouvait affirmer une septicémie bacillaire. A l'autopsie, rien non plus ne rappelait la tuberculose vulgaire, ni la granulie; on ne trouvait que les lésions diffuses congestives des toxi-infections.

A l'examen histologique, rien n'indique la tuberculose folliculaire : les végétations de l'endocarde n'ont rien de folliculaire, c'est une inflammation mononucléaire et fibrineuse identique à celles des observations de Braillon, de Léon Bernard et Salomon; les lésions de méningite ne montrent aucun follicule.

Les recherches bactériologiques, au contraire, affirment la bacillose. Les frottis et les coupes des nodules broncho-pneumoniques et de la valvule mitrale ne montrent pas de cocci, les frottis du nodule translucide pulmonaire révèlent des bacilles nets, mais rares; dans les nodules d'endocardite nous n'avons pu colorer de bacilles, mais un fragment de valvule inoculé sous la peau d'un cobaye a déter-

miné un chancre tuberculeux et une adénite caséeuse, puis une tuberculose viscérale généralisée, mortelle en trois mois; le raclage de l'ulcère pendant la vie, les frottis de tubercules spléniques à l'autopsie, montraient des bacilles de Koch typiques.

Malgré l'apparence clinique d'une infection banale, malgré l'absence de tout tubercule et de granulations miliaires à l'autopsie, malgré le défaut de follicules à l'examen histologique, cette septicémie est donc bacillaire. C'est une bacillémie sans autres localisations que l'endocardite.

Cette forme paraît être l'homologue, chez le bébé, de la septicémie que j'ai décrite chez l'adulte : c'est une bacillose aiguë primitive, sans foyer tuberculeux ancien décelable, l'endocardite en est la lésion prédominante.

Ces deux observations prouvent l'existence des endocardites bacillaires chez les nourrissons, en même temps que des lésions non folliculaires au premier âge de la vie.

Elles apportent une preuve nouvelle de la fréquence de la tuberculose du premier âge, fréquence d'autant plus grande qu'aux faits anciens que je signalais en 1888, il faut ajouter les très nombreux faits de bacillose non folliculaire, alors méconnus.

Enfin « les endocardites bacillaires de ces bébés servent à éclairer la pathogénie de certaines cardiopathies datant de l'enfance. En effet, à côté des endocardites aiguës, arrêtées dans leur évolution par une bacillose rapidement mortelle, il en est d'autres qui ont le temps de devenir chroniques, lorsque s'apaise la poussée bacillémique qui les avait provoquées. Ces endocardites bacillaires aiguës semblent être à l'origine de maintes lésions valvulaires chroniques; les dépôts fibrineux de la mitralite marginale du nourrisson s'organisent, les bords de la valvule se sclérosent et les angles valvulaires se soudent, l'orifice devient étroit, inextensible; un rétrécissement mitral se constitue, qui pourra ne se révéler que de longues années plus tard, lorsque l'orifice sera devenu trop étroit pour l'ondée ventriculaire. Souvent la poussée aiguë, qui a provoqué l'endocardite, est depuis longtemps oubliée, aussi admet-on la sténose mitrale comme héréditaire ou congénitale, et on donne comme argument que la cardiopathie remonte aux premiers mois de la vie. D'autres fois, on se souvient d'une maladie aiguë pulmonaire grave de la première enfance, mais cette infection est restée mal déterminée; on a cru à une gastro-entérite, on n'a pas pensé à la bacillose, tant on est peu habitué à reconnaître dans ces poussées aiguës chez le nourrisson, une bacillose septicémique; après guérison, on y songe encore moins, tant paraîtrait invraisemblable une bacillose aiguë qui guérit; aussi, chez certains de ces bébés, l'origine bacillaire du rétrécissement mitral, séquelle d'endocardite bacillaire aiguë guérie, reste-t-elle méconnue! En réalité, maintes endocardites datant de

la première enfance ou paraissant congénitales, semblent être le reliquat de valvulites bacillaires oubliées ou méconnues. »

En résumé, la bacillose permet d'expliquer l'étiologie de certaines cardiopathies dont on ne peut accuser ni la fièvre rhumatismale, ni la fièvre typhoïde, ni la diphtérie, ni la syphilis, ni la scarlatine ; et si les cardiopathies nous apparaissent si fréquentes chez l'enfant, en debors des localisations articulaires du rhumatisme de Bouillaud, c'est sans doute parce qu'elles relèvent de la bacillose plus souvent qu'on était en droit d'y songer (1).

Ces études ne comportent pas que des conclusions doctrinales, elles entraînent des conclusions pratiques du plus puissant intérêt; ces faits permettent d'appliquer aux cardiopathies bacillaires ce que je disais naguère « sur le rôle pathogénique prolongé qu'occupe la septicémie éberthienne dans nombre d'affections éloignées (myocardites, insuffisances valvulaires, artério-sclérose, etc. ») (2).

Autrefois, alors qu'on se laissait aller à voir dans les cardiopathies des entités morbides plus que des séquelles de localisations infectieuses ou toxiques, on n'aurait guère pensé à parler de prophylaxie des cardiopathies.

Aujourd'hui que les cardiopathies apparaissent *fonction* de maladies infectieuses ou toxiques, on se prend à songer, lorsque la Prévention aura raison des pandémies éberthienne, bacillaire, etc., que les cardiopathies, déterminations de ces maladies, diminueront d'autant. Il appartient à l'Hygiène d'empêcher bon nombre de cardiopathies évitables, puisque sont évitables les maladies dont elles ne sont que des localisations.

POLYSÉRITES BACILLAIRES

Arthrites bacillaires expérimentales, séreuses et congestives. Démonstration expérimentale et étude pathogénique.

(En collaboration avec H. Gougerot et H. Salin.)

(Académie des Sciences, 17 octobre 1910 ; *Revue de Médecine*, novembre 1910.)

Dans mes Leçons de la Charité (1886,) j'étudiais les inflammations bacillaires du système séreux : plèvre, péritoine, péricarde, méninges, synoviales..., et je désignais sous le nom de *polysérite*, l'inflammation simultanée de plusieurs séreuses, afin de bien marquer l'idée d'altération d'un système anatomique, du système séreux. Je montrais que ces sérites peuvent se rencontrer dans toutes

(1) L. Landouzy : *Lecture* au Congrès de la Tuberculose. Washington, 1908, septembre. « Cent ans de Phtisiologie », p. 34.
(2) L. Landouzy et A. Siredey : Etude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques. Leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées. *Revue de Médecine*, 1887, p. 804, 919.

les formes de la bacillo-tuberculose, apparaître primitives ou secondaires, s'associer entre elles, ou se réduire à une seule localisation.

J'insistais en particulier sur les sérites articulaires. Dans la septième leçon de l'année 1886, je rapportais des faits d'hydarthrose traumatique tuberculeuse curable, que j'opposais aux tumeurs blanches du genou, et je signalais, parmi les tuberculoses qui alors paraissaient « invraisemblables », des sérites articulaires simulant les polyarthrites du rhumatisme de Bouillaud et les monoarthrites des « pseudo-rhumatismes infectieux » de Bouchard et de Bourcy. Et bientôt (1890), je trouvais confirmation dans une belle observation de Lannelongue : complications articulaires chez un lupique traité par la lymphe de Koch.

Ces faits étaient restés isolés. Sauf Lebert, sauf Gübler, on ne les avait pas nettement individualisés; depuis, des travaux nombreux, surtout ceux de l'École lyonnaise, les ont complétés.

Mais nombre de médecins doutent encore de la nature bacillaire de ces arthropathies séreuses, parce que leur démonstration s'appuie seulement sur des preuves cliniques. Quelques preuves bactériologiques, inoculation positive au cobaye, ont été donnécs, mais elles ne sont pas encore assez nombreuses pour que certains auteurs n'aient pu se demander, s'il ne s'agissait pas de tuberculisation accidentelle des cobayes.

Il y avait lieu de reprendre la question à l'aide de l'expérimentation.

I. — Dans une **première série** d'expériences, 52 lapins furent tuberculisés par injections intraveineuses de bacilles homogènes. Trois de ces lapins présentèrent des arthrites des deux genoux.

Dans les expériences de reproduction expérimentale de la typho-bacillose, nous avons obtenu un premier cas d'arthrites séreuses, congestives, bacillaires chez le lapin à la suite d'une inoculation intraveineuse de bacilles homogènes. L'arthrite subaiguë, apparue quatre mois après l'inoculation, était caractérisée cliniquement par de la tuméfaction et de l'épanchement, par de la chaleur localisée et de la douleur à la pression. L'arthrite persista jusqu'à la mort, qui survint un mois après l'apparition de la tuméfaction articulaire. A l'autopsie, les poumons étaient criblés de granulations tuberculeuses. On trouvait les deux genoux tuméfiés et remplis de liquide séreux, filant; les tissus péri-articulaires et la capsule apparaissaient empâtés; la surface interne de la synoviale était rosée. Tout le liquide articulaire, 1 cm³5, fut inoculé dans le péritoine d'un cobaye; cette inoculation resta négative. Au contraire, l'inoculation sous-cutanée des deux synoviales (à l'exception d'un segment réservé pour l'examen histologique) détermina, chez un second cobaye, une tuberculose atténuée. L'examen histologique de l'arthrite montrait des lésions non folliculaires minimes : tuméfaction et stratification du revêtement synovial, œdème du tissu sous-séreux, infiltration de mononucléaires, dilatation et néoformation des capillaires.

Dans le second cas, la septicémie bacillaire détermina un état grave, et, dès le dixième jour après l'inoculation, on notait une tuméfaction des deux genoux, avec chaleur et douleur localisées. L'animal mourait le dix-neuvième jour. A l'autopsie, tous les viscères sont congestionnés, sans qu'on voie de tubercules : c'est à peine si, au sommet d'un poumon, on trouve quelques petits nodules très fins. Les articulations des genoux contiennent une petite quantité de liquide séreux ; la synoviale congestionnée et épaissie semble gélatineuse. Les tissus péri-articulaires sont empâtés.

L'examen histologique montre des lésions très légères : le revêtement synovial est enflammé, les cellules se multiplient, tendent à desquamer et forment en plusieurs points des placards de cellules stratifiées en palissade ; les lésions sous-séreuses sont minimes, on note de la congestion des capillaires et une réaction discrète des cellules fixes. Parfois, dans la profondeur, un petit vaisseau est entouré d'une traînée cellulaire. Ces lésions sont nettes si on les compare aux coupes d'une synoviale saine.

Il faut remarquer le peu de profondeur des lésions, qui sont surtout congestives et fluxionnaires : par là, elles se rapprochent des arthrites humaines qui, superficielles et fugaces, guérissent sans laisser de traces.

La nature bacillaire de l'arthrite est démontrée par la présence seule de bacilles de Koch dans la jointure même.

Dans le troisième cas, vingt-quatre jours après l'inoculation, les deux genoux se tuméfient ; les deux articulations chaudes, remplies de liquide, sont douloureuses, et l'animal remue ses pattes postérieures avec difficulté : l'épanchement ne tarde pas à se résorber du côté gauche ; du côté droit, il persiste quelques jours, et se résorbe lentement. L'animal meurt au troisième mois, présentant à l'autopsie des tubercules pulmonaires. Les arthrites étaient guéries (1).

II. — Dans la seconde série d'expériences, nous combinions la tuberculisation intraveineuse avec la *tuberculinisation* (2) intra-articulaire. Sur les 16 lapins qui ont survécu assez longtemps pour servir à notre étude, 7 ont présenté des arthrites légères, mais incontestables.

Dans un PREMIER TYPE, l'arthrite est congestive et séreuse avec épanchement de liquide ; l'articulation du genou tuberculinisé contient du liquide séreux en petite quantité ; la synoviale est rouge, sillonnée de petits vaisseaux dilatés ; souvent elle est dépolie et la congestion va jusqu'au piqueté hémorragique. La capsule et les tissus périarticulaires sont épaissis, comme œdématiés. A l'œil nu, on ne voit pas de granulations tuberculeuses.

(1) Remarquons que la faible intensité de ces arthrites séreuses, leur courte évolution, expliquent, peut-être, qu'elles aient semblé si rares. Si nous ne les avions pas recherchées systématiquement, elles auraient facilement passé inaperçues ; la gêne des mouvements de l'animal ne frappe guère l'attention, et son pelage cache la tuméfaction articulaire.

(2) Nous injectons dix gouttes environ de tuberculine de l'Institut Pasteur diluée au centième.

Dans un DEUXIÈME TYPE, *l'arthrite est fluxionnaire, sans liquide*; la synoviale épaissie, jaunâtre et congestionnée, ne contient que quelques gouttes de synovie.

Dans un TROISIÈME TYPE, *l'arthrite* revêt la forme d'une hydarthrose chronique.

Les lésions sont non folliculaires, sauf dans un cas où l'on trouvait un follicule épithélioïde sous-endothélial.

La constatation directe des bacilles, dans quatre de ces articulations, prouvait que ces arthrites étaient dues à l'action locale des bacilles.

Autant qu'on peut conclure de l'animal à l'homme, nos expériences viennent prouver la nature bacillaire de certaines polyarthrites et monoarthrites, congestives et séreuses, fluxionnaires, avec ou sans épanchement, aiguës ou subaiguës : les unes secondaires à une phtisie pulmonaire, les autres d'apparence primitive.

La pathogénie des arthrites bacillaires fluxionnaires est fort obscure ; les meilleurs auteurs restent dans l'incertitude. Nos expériences, s'ajoutant à nos travaux antérieurs sur les bacilloses non folliculaires, permettent d'arriver à une grande probabilité. Le mécanisme de ces arthrites ne semble pas univoque, elles relèvent : tantôt d'une décharge bacillémique de bacilles vivants ou morts, se fixant sur l'articulation ; tantôt, d'une tuberculinisation locale de la jointure, provoquée par les sécrétions de bacilles localisés dans l'épiphyse osseuse juxta-articulaire ; tantôt enfin, elles traduisent, peut-être, la réaction anaphylactique à la toxémie générale, d'articulations *sensibilisées* par une tuberculisation ou par une tuberculinisation antérieure de la jointure.

BACILLO-TUBERCULOSES NON FOLLICULAIRES

(Leçons cliniques de la Charité, 1881-1886 ; Leçons cliniques de l'hôpital Laënnec, 1891-1910.)

Travaux de mes élèves : Léon BERNARD et SALOMON : Sur les lésions non folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch. *Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1905. Bacilloses rénales. *Société de Biologie*, 1903, 1904, 1905, 1906; *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1904, 1905, 1906, 1907. — Thèse de SALOMON, 1903-1904. — Léon BERNARD et SALOMON : Bacillose expérimentale de l'endocarde et de l'aorte. *Société de Biologie*, 1904; *Revue de Médecine*, 1905. — Léon BERNARD et BIGART : Surrénalites des tuberculeux. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906.

Léon BERNARD et GOUGEROT : Du rôle de l'atténuation des bacilles de Koch dans le déterminisme des lésions non folliculaires de la Tuberculose. *Société de Biologie*, 13 juin 1908. — Léon BERNARD et GOUGEROT : Pathogénie des lésions non folliculaires de la Tuberculose. *Société des Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, juin 1908. — Léon BERNARD : Etude anatomique et pathologique des lésions non folliculaires de la Tuberculose. *Congrès de Washington*, 1908.

GOUGEROT : Bacillo-tuberculoses non folliculaires. *Thèse de Paris*, 1908. — Bacillo-tuberculoses hépatiques. *Revue de la Tuberculose*, 1906-1907 et *Tribune médicale*, 1906. — Ictères graves bacillaires. *Tribune Médicale*, 1er août 1908. — Reproduction expérimentale des cirrhoses tuberculeuses. *Revue de Médecine*, 1909. — Bacillo-tuberculoses cutanées. *Gazette des Hôpitaux*, 1906 et *Revue de la Tuberculose*, 1908. — Reproduction expérimentale des tuberculides cutanées (avec LAROCHE). *Société de Biologie*, 1907, et *Archives de Médecine expérimentale*, 1908.

1909. — Chéloïdes et tuberculose. *Gazette des Hôpitaux*, 1908; *Société de Biologie*, 1908. — Réactions néoplasiques. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1908. — Méningites, encéphalites. *L'Encéphale*, 1908-1909. — Gougerot et Jean Troisier : Myélites. *Société médicale des Hôpitaux*, 1909.

Salomon et Paris : Tuberculose expérimentale de la rate. *Société de Biologie*. — Salomon et Halbron : Tuberculose du pancréas. Congrès de Reims pour l'Avancement des Sciences, 1907.

Dans mon laboratoire, et sous mon inspiration mes élèves Léon Bernard, Salomon, Gougerot ont poursuivi une série de recherches expérimentales, qui ont mis en évidence et démontré cette notion nouvelle que le bacille de Koch est susceptible de créer d'autres lésions que celles que les Classiques lui ont reconnues. A côté du follicule tuberculeux, seule lésion acceptée jusqu'ici comme spécifique et caractéristique du bacille, nos recherches ont établi que cet agent peut engendrer directement une série d'autres altérations, qui, jusqu'ici, avaient été attribuées à l'inflammation banale, opposée à la réaction tuberculeuse. Ce sont ces altérations, que par opposition au follicule, Léon Bernard et Salomon ont appelées *lésions non folliculaires*, terme adopté aujourd'hui par les auteurs.

Ils leur ont donné ce nom, parce que cette désignation purement anatomique et descriptive ne préjuge nullement de la pathogénie de ces lésions ; c'est là l'inconvénient des termes « toxinique » ou « inflammatoire », qui sont parfois employés ; ils sont mauvais tous les deux : le premier implique une interprétation pathogénique, discutable et le plus souvent inexacte ; le second procède d'une conception incomplète, car il rejette les follicules hors des processus inflammatoires, ce qui est erroné.

Les expériences de Léon Bernard et Salomon ont porté plus particulièrement sur les lésions non folliculaires du rein et du cœur ; celles de Gougerot, sur le foie, l'encéphale et les méninges, les typho-bacilloses ; celles de Gougerot et Laroche, sur les tuberculides cutanées qu'ils ont les premiers reproduites ; celles de Gougerot et Jean Troisier, sur les myélopathies.

Confrontant ces résultats avec ceux des autres auteurs, L. Bernard et Gougerot ont fait une étude d'ensemble des lésions tuberculeuses non folliculaires actuellement connues ; ils ont tenté d'en élucider le déterminisme, et proposé un essai d'interprétation pathogénique de toutes les lésions dues au bacille de Koch.

Si variées qu'elles soient suivant les organes qui les portent, les lésions non folliculaires peuvent être ramenées à quelques types généraux, selon qu'elles représentent des réactions des vaisseaux, du tissu conjonctif ou des cellules nobles des organes.

a) *Réactions vasculaires.* — Congestions.

b) *Réactions du tissu conjonctif.* — Les réactions du tissu conjonctif diffus sont les infiltrations lympho-conjonctives, les scléroses.

Le tissu séreux peut réagir au virus tuberculeux, par l'exsudation fibrineuse; et le tissu lymphoïde, par l'hyperplasie simple.

c) *Réactions des cellules épithéliales* — Ce sont toutes les variétés de dégénérescences cellulaires.

Ce sont aussi des processus hyperplasiques, et même néoplasiques, que peut engendrer la tuberculose.

Tels sont les types généraux des lésions non folliculaires; on les rencontre soit pures, soit associées à des follicules dans leur voisinage immédiat ou seulement sur le même sujet. C'est ainsi que l'on connaît des tuberculoses du rein, par exemple, constituées par l'association de lésions folliculaires et non folliculaires; on connaît, d'autre part, des tuberculeux pulmonaires porteurs sur d'autres organes, le foie par exemple, de lésions non folliculaires pures; on connaît enfin des lésions non folliculaires pures, évoluant chez des sujets indemnes de toute lésion folliculaire : les endocardites fibrineuses primitives, par exemple. Ces trois catégories de faits, qui, naguère, eussent semblé si disparates, doivent aujourd'hui être rapprochées, à la lumière des notions récemment acquises.

La pathogénie de ces bacilloses non folliculaires était restée longtemps obscure et discutée. Mes travaux et ceux de mes élèves ont contribué à démontrer que la plupart des lésions de la bacillo-tuberculose sont dues au bacille lui-même, qui agit localement, surtout par ses poisons adhérents.

En résumé, les différentes lésions de la tuberculose représentent les divers modes réactionnels des tissus au bacille de Koch, et ceux-ci ne dépendent que du degré d'activité toxique du bacille.

Les diverses lésions de la bacillo-tuberculose, folliculaires ou non folliculaires, ne sont *que des aspects réactionnels différents répondant à des actions toxiques inégales.* Reliées par tous les intermédiaires, elles manifestent les diverses modalités de l'inflammation tuberculeuse des tissus.

Puisque les lésions non folliculaires sont identiques aux lésions inflammatoires communes; puisqu'on sait, aujourd'hui, qu'il existe des follicules dus à d'autres agents que le bacille de Koch, cette double constatation exclut la spécificité du follicule.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE ET THÉRAPEUTIQUE

TUBERCULINO-DIAGNOSTIC

(*Les Sérothérapies*, 27e leçon, p. 475, Paris, 1898.)

J'ai montré les services que la tuberculine peut rendre dans le diagnostic de la tuberculose. Les recherches poursuivies par M. Labbé dans mon service, celles d'autres auteurs, ont aujourd'hui fait accepter unanimement l'emploi du tuberculino-diagnostic.

En 1898, j'écrivais :

« Je crois à l'avenir de la tuberculine, employée comme moyen de dépister la tuberculose pulmonaire à ses premiers débuts, alors qu'elle se dénonce seulement par cette inspiration rude et basse dont Grancher nous a appris à reconnaître toute l'importance séméiotique. Je crois à l'avenir de la tuberculine, si nous sommes bien pénétrés de cette vérité que, pour les exigences de la thérapeutique, le diagnostic de la tuberculose ne se fera jamais ni avec trop de promptitude, ni avec trop de certitude... La thérapeutique spécifique de la tuberculose, quels que soient du reste ses voies et moyens, ne sera efficace qu'autant qu'elle se fera hâtivement entreprenante; c'est pourquoi l'emploi diagnostique de la tuberculine s'impose.

« Mais ce n'est pas seulement au traitement précoce de la tuberculose pulmonaire que la tuberculine est appelée à rendre *médiatement* de signalés services. Il est des cas où la tuberculine paraîtra formellement indiquée comme pierre de touche... » J'ai préconisé l'emploi du tuberculino-diagnostic pour reconnaître la nature des tuberculoses larvées : chlorose, asthmes, sciatiques, pleurésies, dermopathies diverses, néphrite, etc.

« Si la tuberculine démontre tuberculeux certains des états morbides auxquels nons faisons allusion, elle permettra une fois encore à la Pathologie générale de dire, qu'en matière de dermopathies ou de névropathies, les enquêtes étiologiques et pathogéniques doivent primer les expressions symptomatiques. et les modalités anatomiques. En pathologie générale, ce qu'il nous importe de considérer, à nous autres médecins préoccupés de prophylaxie et de thérapeutique, c'est, en somme, peut-être moins la localisation que la nature de la maladie; c'est moins encore l'aspect symptomatique de la localisation morbide que sa nature; c'est moins l'effet que la cause. Et ce n'est pas seulement à ces enseignements de pathologie générale et à ces réformes de Nosographie qu'aidera l'emploi de la tuberculine; la Thérapeutique, elle aussi, en bénéficiera. »

THÉRAPEUTIQUE

Rapport sur l'emploi des sérums et des toxines dans le traitement de la Tuberculose.

(Congrès de la Tuberculose de Paris, 1898, *Les Sérothérapies*, Paris, 1898.)

J'ai consacré différents travaux critiques au traitement sérothérapique et bactériothérapique de la tuberculose :

Essais d'homosérothérapie et d'hétérosérothérapie, de microbithérapie et de toxinothérapie (lymphe de Koch). Injections de sérum d'animaux prétendus réfractaires. Inanité des résultats : fausse immunité tuberculeuse des animaux domestiques.

Sérothérapie par sérum d'animaux inoculés en vue de renforcer l'immunisation : action de retard sur la marche de la maladie et sur les lésions locales.

Sérum de Maragliano : son histoire. — Insuffisance des résultats obtenus : son rôle plus antitoxique qu'antimicrobien. — Efficacité relative des sérums antituberculeux sur les tuberculoses localisées (lupus).

Echecs des sérothérapies pour la prévention et la cure de la phtisie. — La prévention et le traitement de la phtisie restent jusqu'à présent l'œuvre de la prophylaxie et de la thérapeutique dite hygiénique : phagothérapie, aérothérapie.

Prophylaxie de la tuberculose : ce qu'elle devrait être, ce qu'elle n'est pas; ce qu'il faut qu'elle soit. La prophylaxie animale est en avance sur la prophylaxie humaine.

PROPHYLAXIE ET HYGIÈNE

Par une série de communications dans les divers Congrès de la tuberculose, par mes interventions dans les discussions des Académies et des Commissions, par des conférences faites pour l'éducation du public, j'ai pris une part active à la lutte engagée dans tous pays contre la tuberculose. Aux côtés de Brouardel, d'Armaingaud, de Chauveau, d'Arloing, de Calmette, de Casimir-Perier, de Peyrot, de Paul Straus, de Roux, de Bouchard, de Grancher, de Lannelongue, de savants, d'économistes, de sociologues, j'ai pris rang dans la pléiade d'initiateurs qui ont organisé en France la croisade antituberculeuse.

La lutte antituberculeuse.

Comment s'attaquer à la tuberculose? A mon sens, la défense antituberculeuse comprend deux points de vue distincts et connexes : le traitement des tuberculeux; la prévention de la tuberculose.

Traitement et soulagement des tuberculeux : c'est l'Œuvre médicale d'hier et de toujours; œuvre médicale qu'il appartient à la prophylaxie militante de faire moindre pour nos arrière-neveux. Sachant prévenir et empêcher, nos neveux, plus heureux que nous, auront moins de phtisiques à soulager, et moins de tuberculeux à guérir.

Prévention de la tuberculose : c'est l'œuvre sociale d'aujourd'hui et de demain; œuvre géante.

Quels sont nos moyens de lutte contre le fléau social? Ils sont nombreux : médicaux et sociaux.

Moyens médicaux. — 1° *Les Dispensaires.* Ce sont des offices sanitaires disposés en grand'gardes, si l'on peut ainsi parler, disséminés partout d'où vient l'ennemi.

La mission du dispensaire est : de dépister, de reconnaître et d'avertir le néotuberculeux; de l'assister chez lui si possible, et cela de toutes façons : subsides alimentaires en nature; prêts de lit, de linge, bons de chauffage; conseils d'hygiène donnés en langage familial; distribution de crachoirs; désinfection du linge contaminé, rapporté blanchi; désinfection de la chambre, sous prétexte de la laver et de la blanchir. La mission du dispensaire doit être encore de convoyer certains tuberculeux aux sanatoriums, aux hôpitaux de tuberculeux.

Pour excellents que soient les dispensaires, leur tâche est limitée; aussi s'efforce-t-on de les grouper et de les fédérer, pour qu'ils puissent se doubler d'organes de cure, d'aériums, de colonies de vacances, de sanatoriums.

2° *Le Sanatorium*, instrument de cure, est un organe de prompt secours, qui devrait pouvoir s'offrir : aux tout nouvellement atteints; à ceux qui sont prévenus plus encore que convaincus de tuberculose.

Par le sanatorium, on doit se convaincre que si nombre de tuberculeux, deviennent phtisiques, en dépit de tant de sommes dépensées par l'Assistance publique et privée, c'est que, maladroitement, trop tard, on applique aux phtisiques ce qu'il aurait fallu, sans marchander, faire pour les tuberculeux débutants. Le sanatorium en France doit être un agent d'éducation hygiénique.

3° *Le troisième moyen médical*, dont il faut, en tout pays, apprendre à disposer, est l'*hôpital spécial.* Aux phtisiques, pareils refuges doivent être grands ouverts, par humanité d'abord, pour qu'ils y reçoivent des soins; ensuite, par intérêt communautaire, pour que, ne contaminant pas leur entourage, les poitrinaires ne perpétuent pas la dissémination de la tuberculose.

4° *Le quatrième moyen de défense*, peut être dit *médico-social*; car, servant à la fois les intérêts de prophylaxie et de cure, il compte parmi les meilleures armes préventives que toutes les nations dirigent contre la tuberculose. Ce moyen, il est fait de toutes les Œuvres qui, prenant en tutelle l'enfant, candidat à la tuberculose ou déjà suspect, le placent momentanément, ou à long terme, dans telles

conditions que le changement de milieu lui assure une vie hygiénique et meilleure (Puériculture) [1].

Dans toutes les réunions de l'Association Internationale contre la tuberculose, comme dans tous les Congrès, l'importance des moyens sociaux est apparue considérable. C'est que nous serons forts contre le péril commun, le jour seulement où, par l'éducation hygiénique reçue; par les mœurs devenues sanitaires; par les principes de solidarité comprise; nous aurons, avec l'instinct du mal à éviter, la conscience des devoirs à pratiquer envers notre prochain menacé ou atteint de tuberculose, comme nous voulons qu'il les pratique envers nous.

Le premier des moyens sociaux est l'*éducation*; le premier en date et en importance, puisque, prenant l'enfant aux impressions naissantes des sens et de l'esprit, il créera chez cet enfant l'instinct et les habitudes hygiéniques : éducation donnée dans toutes les écoles, depuis l'école du village jusqu'aux écoles supérieures, sans oublier la grande école que doit être l'Armée.

C'est sur le logement salubre, ensoleillé, aéré, confortable, *corpus sanum in domo sana*, qu'il faudra le plus compter pour lutter contre le cabaret, contre l'alcoolisme, ce grand pourvoyeur de la tuberculose. Tandis que la sobriété sauvegarde la santé, l'Alcoolisme, agent le plus formidable de faiblesse et de dégénérescence, « fait le lit à la tuberculose ». C'est par la lutte entreprise contre le taudis, vestibule du cabaret, qu'en Angleterre, les Œuvres d'habitation à bon marché, les Logements économiques, les Coopératives de logement, ont déjà tant fait pour l'Hygiène populaire.

Associations thérapeutiques et Tuberculoss pulmonaire. — Cure de sanatorium simple et associée.

(Congrès de Berlin, mai 1899. — Article « Crénothérapie en général » in *Crénothérapie*). (Vol. de la coll. de Thérapeutique, de Gilbert, Paris, 1910.)

L'adaptation des cures thermales, marines et climatiques, à la Médecine préventive, à l'Hygiène thérapeutique autant qu'à la Puériculture, m'a fait, à Berlin, — il y a onze ans, — réclamer contre l'exclusivisme de la Cure du sanatorium simple, appliquée au traitement des tuberculeux.

Je réclamais pour que la légion des Bacillaires fût justiciable de toutes les associations thérapeutiques que doivent lui offrir aussi bien les Cures marines, les Cures climatiques, les Cures hydrominérales et les Cures hygiéno-diététiques.

Je réclamais contre les tendances germaniques trop exclusivement orientées vers la pratique du sanatorium de Dettweiller. Je montrais comment et

(1) Nos établissements d'Assistance Marine, comme nos sanatoriums terriens, se trouvent situés sur la *Carte de l'Armement antituberculeux français* (deuxième édition), dressée par les Drs L. Landouzy et G. Sersiron, pour l'Exposition de la Tuberculose de Paris, 1905.

combien nous étions, en France, favorisés pour mettre à la disposition des Bacillaires de toutes formes, de tout âge et de toutes conditions sociales, une large association thérapeutique, dont les éléments, chacun à leur tour, avaient à intervenir suivant les indications du moment.

« Au médecin, disais-je, de savoir avec discernement faire, dès le début de la tuberculose pulmonaire, appel, par exemple, à l'action sédative de certaines Eaux Minérales : telles celles du Mont-Dore, résolutives des catarrhes bronchiques autant que des accès asthmatiformes, auxquels sont en proie les neuro-arthritiques, catégorie de Bacillaires qui sont légion, et sur lesquels, en général, le sanatorium réussit peu; d'autant que, assez indisciplinés par nature, pareils malades savent peu se plier à la règle des établissements fermés.

Au médecin de savoir, avec un sens clinique exercé, recourir aux adjuvances, parfois indispensables, anticatarrhales, des Eaux sulfureuses chaudes, dont le pays de France est si riche. »

De même, pour l'action substitutive de nos Eaux sulfatées sodiques et calciques, de nos Eaux sulfhydriques d'Allevard, d'Amélie-les-Bains, de Cauterets, des Eaux-Bonnes...

Le traitement du Mont-Dore, de La Bourboule, des Eaux-Bonnes, de Luchon, se faisant en montagne, à toutes altitudes variant de 600 à 1.100 mètres, l'influence hydrominérale sur les voies broncho-pulmonaires, se double de l'action topique qu'exerce sur l'économie tout entière la respiration d'un air pur et raréfié; sans compter encore, les bénéfices que certains néo-tuberculeux retirent de la gymnastique respiratoire faite par le humage de vapeurs arsenicales ou sulfureuses.

La cure de repos hygiéno-diététique ne peut que gagner à être, sans brusquerie et sans hâte, faite successivement en des milieux différents, soit en montagne, soit en rase campagne ou sur un plateau bien exposé, soit à la lisière d'un bois, soit encore sur la Riviera ensoleillée, ou dans certaine zone atlantique méridionale française.

A Arcachon, par exemple, se trouvera à souhait toute une clientèle de tuberculeux arthritiques, faciles aux congestions, prompts aux instabilités fonctionnelles et aux excitabilités nerveuses.

C'est à la Riviera que le tuberculeux pulmonaire peut établir ce que j'ai appelé son *home-sanatorium* :

Toutes ces adjuvances thérapeutiques qu'apporte à la Cure des *home-sanatoriums* le climat hiverno-marin, le médecin trouvera à les graduer et à les manier dans toute une série de Stations qui ne se pressent nulle part aussi renommées que le long des contreforts des Alpes-Maritimes. C'est là, à Saint-Raphaël, à Grasse, Cannes, Hyères, Antibes, Beaulieu, Nice, Monaco, Menton, etc., que les malades, les convalescents, les fatigués trouveront, dans une gamme complète, de quoi réaliser une cure de repos et de réconfort idéale, sous un ciel

lumineux, dans une température douce, en face de la Méditerranée dont on ne se lasse jamais.

En un mot, je montrais ce que la thérapeutique générale de la tuberculose pulmonaire peut grouper autour du sanatorium. Je marquais la place de la méthode hygiéno-diététique sans laquelle il ne saurait y avoir de traitement efficace.

Œuvre des Sanatoriums populaires. — Sanatorium de Bligny.

Avec quelques médecins, dévoués à la cause antituberculeuse, avec l'appui de généreux philanthropes, j'ai collaboré à la constitution de l'Œuvre des Sanatoriums populaires, dont la première fondation a été le sanatorium de Bligny, organisé, dirigé, et fonctionnant suivant les idées que je viens d'exposer.

L'Œuvre des Sanatoriums populaires de Paris, Association à but charitable, due à l'initiative privée, fut fondée en juin 1900 et a été reconnue d'utilité publique, par décret en date du 12 mai 1902.

Sur le domaine de Bligny, acquis en décembre 1900, à 40 kilomètres de Paris, dans un parc de 85 hectares, fut construit un premier sanatorium pour les hommes qui, le 8 août 1903, reçut ses premiers malades.

Les résultats extrêmement encourageants obtenus dans cet établissement décidèrent le Conseil d'administration à construire un nouveau sanatorium pour les femmes, qui, après un nouvel appel fait aux bienfaiteurs de l'Œuvre, fut mis en chantier en mai 1907 et achevé dans les premiers mois de l'année 1909.

A l'Exposition attenante au Congrès de Washington, en 1908, j'ai, en collaboration avec le Dr Guinard, porté sous forme de tableaux et de schèmes, la représentation de l'Œuvre de Bligny.

L'œuvre du Sanatorium de Bligny se complète par la fondation de *Bourses de Santé* et de l'*Amicale de Bligny*.

Par la création des *Bourses de Santé*, dont, au Congrès de Berlin, j'ai montré le fonctionnement, j'ai voulu faire qu'un mari ou un grand fils, qui, par son salaire, fait vivre une famille, ne fût pas partagé entre le besoin de se soigner longuement chez nous, et le désir de retourner vite travailler pour aider à la vie de la communauté. Nous avons voulu, en un ménage et une famille, pouvoir compenser, pour une part, la disparition momentanée d'un de ses membres.

Alliance d'Hygiène sociale.
Association française contre la tuberculose.

Je dois, parmi les Œuvres *affiliées* à l'*A. d'H. S.*, exposer surtout celle à laquelle je me suis trouvé le plus mêlé.

L'*Association centrale française contre la tuberculose* prête appui scientifique,

moral et matériel aux Œuvres, Ligues, Institutions, d'initiative privée ou d'Etat, qui : par *la protection des menacés;* par l'*assistance* aux malades ; par l'*hospitalisation* des tuberculeux ; *par l'éducation du public orienté dans le sens de la préservation contre la tuberculose*, travaillent, en voies parallèles, et par des procédés multiples et divers, à une tâche commune.

Près de cinquante Œuvres nationales, agrégées à notre Association centrale, prouvent qu'y sont affiliées toutes les modalités de lutte imaginables, depuis les ligues de propagande, les dispensaires, les préventoriums, les aériums, les sanatoriums terriens d'adultes, les sanatoriums marins d'enfants, les colonies de vacances, les jardins ouvriers, jusqu'à L'Œuvre de Préservation de l'enfance ; l'Œuvre de Préservation scolaire contre la tuberculose.

Les *50 Œuvres affiliées*, œuvres parisiennes, ou provinciales, ont été représentées sur la *Carte de l'Armement français antituberculeux*, carte que j'ai dressée (2e édit.) pour le Congrès international de la Tuberculose de Paris de 1905.

La diversité des moyens employés, la variété des Œuvres et des Ligues convergent vers un même but : *la lutte contre le bacille*. En France, nous avons fait de l'*Education* antituberculeuse (éducation que nous voudrions voir donnée dans toutes les écoles, depuis l'école primaire, jusqu'aux écoles supérieures) *le pivot de la lutte antituberculeuse*.

II. — SYPHILIS

Fréquence de la syphilis.

Beaucoup d'affections prétendues essentielles sont des localisations de syphilis : aortites et anévrysmes de l'aorte; paralysies; artérites cérébrales et anévrysmes miliaires, causes d'hémorragie cérébrale.

(*Leçons cliniques de la Charité*, 1881-1886.)

Je me suis attaché à faire ressortir la fréquence de la syphilis, fréquence longtemps insoupçonnée ; je demandais que la syphilis fût recherchée chez tout malade ; que les stigmates leucoplasie, cicatrices, périostoses fussent recherchés systématiquement, afin de ne pas laisser échapper une syphilis latente ou méconnue, et ne pas faire perdre au malade les bénéfices du traitement spécifique.

En particulier, dans la *Sixième leçon des Cliniques de la Charité*, 1886, après avoir remarqué la progression de la syphilis individuelle et familiale, signalé les occasions de contage au moment des 13 et 28 jours des périodes militaires, j'insistais sur la facilité du diagnostic si l'on s'attache seulement aux signes objectifs. « Au contraire, disais-je, les erreurs de diagnostic sont faciles si le diagnostic se fait avec d'autres considérations que l'évolution et le caractère morphologique des lésions. Les affirmations et dénégations des malades doivent toujours être soumises à revision. L'âge, le sexe, la situation sociale du malade, l'invraisemblance de l'infection ne doivent guère entrer en ligne de compte dans les éléments du diagnostic. La syphilis la plus invraisemblable peut être vraie, témoin l'exemple de syphilis monastique cité par Hardy, témoin les faits que j'ai observés et que je viens de vous rapporter... » Dans cette même leçon, à propos d'un cas de paraplégie suivie dans le service et guérie par le *traitement d'attaque*, je résumais l'histoire des « guérisons taxées de miraculeuses dans les cas de syphilis méconnue : soi-disant cancer des os; soi-disant hémorragie cérébrale ; soi-disant ataxie locomotrice; soi-disant eczéma rebelle, etc., etc. ». Il n'est pas d'année où, prenant l'exemple de malades du service, je ne consacre une leçon à la

fréquence de la syphilis larvée, aux moyens de la dépister, aux merveilleux services rendus par un diagnostic de syphilis ignorée.

Ces leçons n'ont pas eu seulement une portée pratique immédiate, elles ont montré, en Nosographie générale, que nombre d'affections, dont l'étiologie était inconnue et que nos anciens disaient essentielles, étaient en réalité d'origine syphilitique.

J'ai été un des premiers à montrer que les aortites ne sont que des déterminations sur l'aorte d'infections ou intoxications générales, que beaucoup d'aortites, qui semblent idiopathiques, relèvent de la syphilis, je relatais l'histoire d'un syphilitique mort de rupture d'une sigmoïde aortique(1). En 1881, à la Société anatomique(2), j'avais présenté les viscères d'une femme de trente-sept ans, syphilitique, morte d'hémorragie cérébrale et atteinte d'insuffisance aortique. A propos de cette malade, et de plusieurs cas semblables, j'attirais l'attention sur le rôle de la syphilis dans la production des anévrysmes miliaires des artérioles encéphalique, causes si fréquentes des hémorragies cérébrales.

J'ai fait de même pour quelques affections du névraxe que les neuropathologistes enseignaient encore être essentielles. Dans la *Sixième leçon des Cliniques de la Charité*, 1886, je montrais combien fréquentes, variées et méconnues sont les localisations nerveuses de la syphilis sur le cerveau, les nerfs craniens, la moelle et les nerfs périphériques. Je recueillais de nombreux faits à l'appui de ma démonstration.

Valeur séméiologique des Leucoplasies jugales et commissurales, dites « plaques des fumeurs ». Leucoplasie, stigmate de syphilis. Leucoplasie, état précancéreux, menace de cancer.

(Leçons cliniques de l'hôpital Laënnec 1891 et Académie de médecine 1908. — Conférence aux eaux cuivreuses de Saint-Christau 1900-1905, in *Presse médicale*, n° 52, 1908.)

Depuis longtemps j'enseigne que les leucoplasies linguale et buccale sont d'origine syphilitique.

Le professeur Alfred Fournier limitait cette étiologie « à la leucoplasie vraie très distincte d'autres affections blanches de la bouche, telles que : le lichen plan, stomatite nacrée ou triangulaire commissuraire des fumeurs, glossite mercurielle... ». J'ai démontré que ces triangles commissuraires relèvent, eux aussi, de l'infection syphilitique, et je leur prête une importance étiologique, une valeur seméiologique, tout autres que celles qu'on leur attribue généralement.

(1) Résumée in *Gazette des Hôpitaux*, n° 127, 1885.
(2) *Bulletin de la Société anatomique*, p. 675, 1881.

Depuis vingt ans que je pratique systématiquement l'examen buccal de tous mes malades, j'ai démontré :

1° La leucoplasie buccale, à ses divers degrés, est beaucoup plus commune qu'on ne le dit ;

2° L'usage du tabac est une des meilleures occasions de faire naître les placards leucoplasiques ;

3° Mais le tabac, pour être un précieux « collaborateur », n'est nullement indispensable. Je ne compte plus les leucoplasies chez des hommes et des femmes non fumeurs ;

4° **L'indispensable est la syphilis** ; la syphilis bien cherchée est découverte chez la plupart des leucoplasiques, et, réciproquement, la leucoplasie est extrêmement fréquente chez les syphilitiques avérés ;

5° Le rôle déterminant de la syphilis, accepté dans la genèse des grandes plaques de leucoplasie linguale, doit être étendu aux formes les plus atténuées, aux taches nacrées, opalines, « pelure d'oignon » de la face interne des joues et des commissures, lésions classiquement restées, jusqu'ici, hors du processus syphilitique, et mises à la seule charge du tabac.

L'importance de ces plaques commissurales est en Séméiologie plus grande que celle des leucoplasies linguales, car leur fréquence est autrement grande, et c'est la fréquence de ce signe qui en fait la valeur. En effet, il ne s'agit pas là d'une conception purement doctrinale ; on ne saurait trop insister sur les conséquences pratiques qui en découlent; ce seul signe de la leucoplasie commissurale et jugale m'a permis de porter, maintes et maintes fois, le diagnostic de syphilis, bien que tout semblât s'y opposer; il m'a permis d'appliquer le traitement mercuriel et ioduré, obtenant des guérisons que n'avaient pu parfaire les autres traitements et qui semblaient inespérées : « Le diagnostic de leucoplasie, ai-je l'habitude de dire, permet de faire des miracles. » Je citais les guérisons d'une malade, cachectique, atteinte de syphilis pulmonaire prise pour une tuberculose ; d'une malade profondément anémiée, atteinte d'arthrite ankylosante du coude, que l'on croyait une tumeur blanche incurable; d'une malade atteinte de céphalée et de troubles oculaires graves... Je rappelais encore nombre d'hommes leucoplasiques guéris grâce à ce diagnostic, que seule avait révélé la plaque de leucoplasie buccale.

En un mot, la leucoplasie est un des meilleurs stigmates de syphilis, un des éléments majeurs du diagnostic rétrospectif.

L'intérêt de la leucoplasie n'est pas d'être seulement un stigmate de syphilis qui en permette le diagnostic, elle est encore une menace de cancer. La plaque leucoplasique est, en effet, un papillome, c'est-à-dire une tumeur bénigne, qui, trop souvent, est l'occasion d'une épithéliomatisation; l'histologie a pu suivre tous les stades de cette transformation en cancer. Il importe donc de la diagnostiquer

dès le début, afin de pouvoir la traiter, supprimant ainsi la source du cancer lingual et buccopharyngé.

Ces conclusions doctrinales et pratiques s'appliquent aussi, avec fréquence moindre, aux leucoplasies laryngées, œsophagiennes vulvaires, vagino-utérines, péniennes. C'est sur un fond leucoplasique que souvent naissent les cancers de ces régions.

Hérédo-syphilis tardive.

Nosographie, Pathologie générale, diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive, pédagogie médicale.

(*Presse médicale*, 10 avril 1907, p. 225.)

A propos du livre d'A. Fournier, je montrais toute l'importance doctrinale et pratique de la question de l'hérédo-syphilis tardive et signalais mes observations personnelles.

Contagion syphilitique au cours de la période tertiaire.

(*Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Paris, 10 août 1889, p. 713.)

Alors que c'était un dogme de prétendre que la syphilis ne pouvait se transmettre en dehors des accidents tertiaires, j'ai démontré la possibilité de contagion à cette période. J'insistais donc sur le danger trop négligé des accidents tertiaires.

Je résumais deux observations suivies dans des conditions telles qu'il n'y a guère de place pour l'erreur. La contagion avait eu lieu du mari à la femme.

Dans le premier fait, le mari avait eu son chancre cinq ans auparavant, et depuis n'avait présenté et ne présentait pas d'autre accident qu'une glossite tertiaire, avec leucoplasie linguale et jugale. Sa jeune femme, le jour de notre examen, était atteinte d'une syphilis secondaire avec « plaques de Bazin » cutanées et muqueuses, généralisées. La porte d'entrée de cette syphilis parut être au professeur Hardy et à moi un chancre de l'amygdale droite.

Dans le second fait, il s'agit d'une gomme de la verge; l'accident a été confirmé, accident tertiaire, par M. A. Fournier; quelques mois après les premiers rapprochements, nous trouvions chez la femme une syphilis secondaire indubitable.

Ces deux faits sont des plus intéressants et des plus suggestifs.

Il était accepté, que la contagion directe n'est plus à redouter de la part d'un syphilitique qui a payé son tribut aux accidents secondaires; la preuve en est qu'on permettait couramment aux syphilitiques de se marier, parce qu'on ne redoute plus que la possibibilité d'une syphilis héréditaire.

Il n'est pas loin de nous le temps où l'on niait la contagiosité des accidents secondaires, et voilà que la Clinique nous prouve que, dans certaines conditions de virulence, la syphilis est contagieuse au delà de la période secondaire [1].

La question soulevée par ma Communication répondait à des préoccupations de même ordre qu'avaient éprouvées MM. Leloir, A. Fournier, A. Hardy et Arnozan, qui citaient et apportaient des observations venant à l'appui de ma proposition : *la contagion syphilitique peut s'observer au delà de la période secondaire.*

Affections cardio-vasculaires congénitales hérédo-syphilitiques.

(En collaboration avec le Dr L. Laederich.)

(Académie de Médecine, mai 1907. — *La Presse médicale*, 29 mai 1907.)

Si le rôle de l'hérédo-syphilis, comme cause de malformations cardio-vasculaires n'est plus contesté, il s'en faut qu'on accorde à ce facteur étiologique une place aussi importante qu'il me paraît la mériter. Non seulement, le nombre des cas publiés est encore restreint, mais plusieurs semblent prêter à discussion.

Dans le présent travail, j'apportais un fait indiscutable et des plus instructifs, qui comporte maints enseignements intéressant aussi bien la pathologie générale, la tératologie, la syphiligraphie, que la pédiatrie.

Malformation cardiaque et hypoplasie aortique chez un bébé hérédo-syphilitique. — Il s'agit d'un nourrisson, amené à la Crèche de l'hôpital Laënnec par sa mère. Celle-ci, âgée de vingt-sept ans, d'apparence bien portante, ni alcoolique ni tuberculeuse, a eu, trois ans auparavant, un chancre syphilitique dont la cicatrice est encore visible sur le menton. Elle vient d'accoucher, il y a deux mois et demi, à terme, d'une fille apparemment bien conformée. Cette enfant se développa d'abord normalement pendant deux mois. Puis, survient une éruption qui couvre tout le corps, en même temps que l'état général s'altère profondément.

Lorsqu'elle est amenée à l'hôpital, elle se trouve dans un état fort grave ; émaciation extrême; physionomie de « petite vieille »; téguments couverts d'une éruption papulo-érosive très caractéristique; rate et ganglions hypertrophiés; dyspnée; pas de cyanose; bruits du cœur très sourds, sans souffles perceptibles; pouls rapide et très petit.

Malgré le traitement mercuriel aussitôt institué, l'état ne s'améliore pas; des signes de broncho-pneumonie surviennent, et le bébé succombe en quatre jours.

(1) On sait qu'aujourd'hui on a pu déceler le tréponème de Schaudinn dans les lésions tertiaires.

A l'autopsie : lésions de *broncho-pneumonie* banale; congestion de tous les viscères; dégénérescence graisseuse du *foie*.

Les *reins* contiennent un foyer d'infiltration embryonnaire situé à la limite des zones corticale et médullaire; au centre de ce foyer on voit une cellule géante.

Les *surrénales*, congestionnées, montrent une sclérose très marquée de leur substance médullaire. La méthode de Levaditi y décèle de nombreux tréponèmes, de même que dans les papules cutanées.

Le *cœur*, de volume supérieur à la normale, présente une hypertrophie considérable de l'oreillette et du ventricule droits. Le cloisonnement inter-auriculaire est très incomplet : la cloison, trouée par un large hiatus ovalaire, est réduite à une sorte de croissant à concavité inférieure; elle est essentiellement membraneuse et ne contient qu'un mince faisceau musculaire dans son bord libre. A l'examen histologique, on constate un épaississement du tissu sous-endorcardique, sans foyers d'infiltration embryonnaire, et sans tréponèmes visibles. L'endocarde montre, au niveau de la cloison interventriculaire, un épaississement d'aspect blanchâtre, nacré.

L'*aorte* est de dimensions très réduites, de calibre beaucoup plus étroit que l'artère pulmonaire.

Plusieurs points importants de cette observation doivent retenir l'attention :

1° La malformation cardio-aortique hérédo-syphilitique aurait facilement échappé à une autopsie non avertie, hâtivement faite; car aucune autre malformation n'appelait l'attention, et surtout aucun symptôme fonctionnel ou physique n'avait révélé cliniquement la cardiopathie.

Je suis persuadé que des fait semblables sont souvent méconnus, et qu'ils ne sont en réalité, ni si exceptionnels que le pensait Egger, ni si rares qu'on le croit encore aujourd'hui. Nous pensons qu'on en trouverait plus souvent si on les cherchait systématiquement, même en l'absence de tout symptôme ; car fréquemment les malformations congénitales limitées au cœur ne se traduisent par aucun signe fonctionnel ni physique.

2° Une autre remarque porte sur l'analyse texturale des lésions du cœur, de l'aorte, des reins et des surrénales.

Ces lésions sont de deux ordres :

Dans le cœur, il s'est fait une déviation du processus formatif normal, ayant abouti, par dystrophie, à l'insuffisance de cloisonnement inter-auriculaire et à l'hypoplasie aortique; on trouve aussi des vestiges d'endocardite fœtale. Il s'agit là de *lésions anciennes déjà complètement éteintes*, mais ayant laissé comme séquelles une malformation cardio-aortique définitive et irrémédiable.

Dans les reins et les surrénales au contraire, je relevais des *lésions inflammatoires encore en pleine activité* : présence d'un foyer d'infiltration embryonnaire

dans un rein; congestion intense des surrénales, avec sclérose de leur substance médullaire et présence de nombreux tréponèmes.

Cette distinction évolutive des lésions est capitale, non seulement au point de vue de la physiologie pathologique, mais surtout au point de vue du pronostic.

L'avenir apparaît en effet bien différent suivant qu'on envisage l'irréparable lésion d'un défaut de cloisonnement du cœur; ou suivant qu'on envisage le processus d'un travail scléro-gommeux en évolution dans les reins et les surrénales. Si le bébé avait vécu, que seraient devenues ces dernières lésions? Qui sait si elles n'auraient pu, surtout en l'absence de traitement antisyphilitique, continuer leur évolution et se manifester plus tard par une symptomatologie de néphrite ou de surrénalite?

En considération de pareils faits, en présence de troubles cardiaques aussi bien que rénaux, surrénaux, nerveux, etc..., chez un enfant sans maladie intercurrente, on conçoit qu'il doive toujours venir à l'idée d'essayer la médication spécifique. Se trouvant aux prises avec quelque cardiopathie congénitale, tout médecin avisé — en plus d'un traitement pharmaceutique « orthopédiquement » dirigé contre les troubles fonctionnels circulatoires — devra *tâter* l'enfant par la médication spécifique.

Voilà comment il est permis, en une certaine mesure, d'en appeler du pronostic désespérément sombre, porté par l'ancienne Médecine sur les affections cardio-vasculaires congénitales.

Une observation nouvelle, présentée à l'Académie de Médecine, le 19 novembre 1907, en collaboration avec Jean Troisier, confirmait cette première étude : le bébé hérédo-syphilitique était atteint de rétrécissement aortique, avec persistance du canal artériel, perméabilité du trou de Botal, et cirrhose hépatique.

Syphilis et terrains.

(14e leçon des Cliniques de la Charité, 1882; *Société de Dermatologie*, 7 juillet 1898, p. 338.)
(Thèse de Jacquinet.)

Etude pronostique de la syphilis. — La défense de l'organisme contre la syphilis. — Syphilis et syphilitiques. *Syphilis et terrains* : syphilis des arthritiques, bénigne; syphilis des scrofuleux, précoce-maligne, intraitable (scrofulate de vérole).

A propos d'un jeune homme de dix-neuf ans, éthylique, atteint de *syphilis maligne précoce sans adénopathie*, j'étudiais les moyens de défense de l'organisme contre l'infection syphilitique, et je montrais combien les ganglions ont un rôle défensif atténuateur. L'absence d'adénopathie est donc un indice de syphilis grave...

Des faits semblables confirmatifs ont été cités depuis.

III. — LÈPRE ET MYCOSES

LÈPRE

Longue incubation, de quinze années.

(Cité par Henri Leloir dans son *Traité de la Lèpre*, 1886, obs. LXX *bis*, page 288.)

Cette observation est une des premières qui démontre la longueur éventuelle de l'incubation de la lèpre.

Le malade, né dans l'Eure-et-Loir de parents français sains, n'a jamais quitté la France jusqu'en 1862. Il fait la campagne du Mexique au 99e de ligne, et reste hors de France de 1862 à 1865. Il rentre en France en 1865 pour se fixer dans l'Eure-et-Loir, qu'il ne quittera plus.

« Malgré un interrogatoire minutieux et répété, le malade est absolument affirmatif sur ce point, sa maladie n'aurait débuté qu'en 1880. Avant cette époque, malgré les questions dont je le presse, je ne trouve pas de signes de lèpre. C'est en 1880, que le mal débuta chez lui par des démangeaisons sur les membres inférieurs avec apparition de taches jaunes farineuses à ce niveau. En même temps, troubles de la sudation, phénomènes fébriles, coryza...

« Quand je le vis en mai 1886, il était atteint de lèpre mixte des plus évidentes, et d'un léontiasis lépreux accentué. »

MYCOSES : SPOROTRICHOSE

(*La Presse Médicale*, 6 novembre 1909.)

Dans mon service, à la Clinique Laënnec, j'ai pu étudier une série de malades atteints de sporotrichose, oosporose, muguet... Des recherches systématiques, que j'ai inspirées à mes élèves, ont montré la fréquence des mycoses chez l'homme, et depuis deux ans, dans un service de médecine générale, j'ai pu découvrir cinq cas de sporotrichose.

Le premier servit de démonstration à l'une de mes Cliniques. Je profitai de cette occasion pour montrer aux élèves toute l'importance pratique, pronostique et thérapeutique de cette question neuve.

« La sporotrichose était, avant les travaux de De Beurmann et Gougerot, confondue, soit avec la tuberculose, soit avec la syphilis : le malade supportait toutes les funestes conséquences d'un diagnostic erroné, d'un pronostic faussé, d'un traitement inopportunément ordonnancé.

« Pris pour un tuberculeux, on condamnait le sporotrichosique au repos prolongé et à une suralimentation maladroite; on essayait, mais sans grande conviction, des topiques locaux, et voyant les plus énergiques échouer, on s'en remettait à la *natura medicatrix* pour guérir le malade; la maladie s'aggravait lentement... Si, par hasard, le patient guérissait à la suite de médications dont les iodotanniques avaient fait les frais, on gardait toute espèce de réserve pour l'avenir; on avait toutes difficultés à ne pas voir le patient promis à d'autres manifestations bacillaires?

« Pris pour un syphilitique, traité par le mercure, le sporotrichosique voyait sa maladie se prolonger et s'aggraver; heureux si, revenant à la vieille pratique d'associer l'iode au mercure, le médecin voyait les gommes guérir; mais le patient restait justiciable de toutes réserves pronostiques, puisque la syphilis, qui semblait l'avoir atteint dans le passé, le menaçait dans l'avenir!

« Or, savoir dépister et reconnaître, sous l'un quelconque de ses aspects, la sporotrichose : c'est la guérir, puisque vis-à-vis d'elle on possède un traitement quasi spécifique, le traitement iodo-ioduré; c'est rassurer les malades sur leur avenir, puisque, sauf exceptions, la sporotrichose est une infection bénigne.

Cette malade était un exemple remarquable de sporotrichose mixte à lésions multiples; « elle est une sporotrichosique *polymorphe*; car les gommes hypodermiques sont chez elle, à divers stades d'évolution (*polymorphisme évolutif*). Ses gommes ulcérées ont des aspects divers (*polymorphisme lésionnel*); enfin, aux gommes hypodermiques, se mélangent des lésions hypodermo-dermiques ulcéreuses, des infiltrats dermiques, ulcéro-crustacés et verruqueux, des sporotrichosides dermo-épidermiques, bulleuses et pemphigoïdes, eczématoïdes et pityriasiformes; des périostites; de la mammite (*polymorphisme d'association*). Les gommes sont partout disséminées : aux membres, au tronc, au sein, au cou, au visage, au cuir chevelu; aucune région n'est épargnée; pourtant, le maximum des lésions est aux membres, qui sont criblés d'abcès et d'ulcérations »; on compte plus de 76 gommes hypodermiques, plus une trentaine de lésions dermiques et épidermiques : au total plus de 120 foyers mycosiques.

Par la netteté des lésions, et l'ensemble des signes, cette observation prouvait que le diagnostic clinique est facile; elle servit à montrer la rapidité des méthodes de diagnostic bactériologique : culture à froid sur gélose glycosée-

peptonée; artifice de la coulée de pus sur le verre sec; séro-diagnostic : agglutination et réaction de fixation.

La régression rapide, puis la guérison complète en quelques semaines par l'iodure de potassium et les iodiques, ont confirmé toute l'importance du diagnostic.

Non seulement cette malade était un bel exemple de démonstration, mais encore elle apportait son contingent de notions nouvelles.

Elle présentait « deux grosses bulles de 6 à 10 millimètres, l'une au sein et l'autre à la cuisse, remplies, la première, d'un liquide trouble; la seconde, d'un liquide séreux. Cette épidermite bulleuse, véritable *pemphigus sporotrichosique*, dont vous avez vu Gougerot affirmer la nature mycosique par la culture, est une variété nouvelle d'épidermite sporotrichosique. »

Elle est le troisième cas où, par l'hémoculture, on a pu déceler le Sporotrichum circulant dans le sang.

Elle permit enfin une étude comparative du pouvoir agglutinatif du sérum sanguin et de la sérosité des gommes : alors que le sérum agglutinait les spores de *Sporotrichum Beurmanni* au 1/300; la sérosité du pus n'agglutinait qu'à 1/100. Cette différence « qui n'avait pas encore été signalée, prouve que la fabrication des agglutinines ne doit pas se faire dans les gommes et foyers sporotrichosiques eux-mêmes, mais sans doute dans les organes hématopoiétiques », fait important dans la biologie générale des agglutinines et des réactions humorales infectieuses.

Un deuxième cas était aussi fort intéressant (1). Le malade était atteint d'une ostéoarthrite sporotrichosique du coude fistulisée, et d'un gros abcès tibial sporotrichosique. Cette forme osseuse et ostéoarticulaire pure est encore peu connue, et mérite grande attention. Ici l'erreur de diagnostic avait été faite : croyant à une tumeur blanche du coude, abcès froid tibial tuberculeux; on proposait le traitement chirurgical; or, le simple traitement iodo-iodure guérit le malade.

Ces sporotrichosiques, d'autres mycosiques, malades atteints de langue noire pileuse (qui, on le sait, est due à la symbiose du *cryptococcus linguæ pilosæ* de Lucet, et de l'*oospora lingualis* de Guéguen), des tuberculeux présentant du muguet et des levures saprophytiques du pharynx, furent l'occasion d'études sur les réactions humorales mycosiques : notamment sur les réactions aux injections de sporotrichosine. Ces faits, cités dans le travail de De Beurmann, Ravaut, Gougerot et Verdun, ont montré la fréquence des co-réactions mycosiques.

(1) Relaté *in Thèse* de Chopin. Paris, 1909-1910.

IV. — MALADIES INFECTIEUSES AIGUËS

Affections cardio-aortiques, amygdalites, néphrites, arthrites, ictères, exanthèmes, purpura, zona, pleurésie, pneumonie..., localisations de maladies infectieuses.

En dehors de la Tuberculose, j'ai consacré de nombreux mémoires aux maladies infectieuses aiguës, m'aidant des données nouvelles de la Bactériologie :

Fièvre typhoïde et variole dans leurs déterminations cardio-aortiques. (J'y reviendrai aux affections cardiaques et aortiques.)

Variole et scarlatine (13e leçon des Cliniques de la Charité, 1885).

Blennorragie, que je montrais être si souvent une toxi-infection générale (7e leçon, 1882).

Trois observations de rage humaine (*Progrès médical*, 1873).

Choléra (Thèse de Cloez, Paris, 1885) : *Sur l'étiologie du choléra envisagé dans ses rapports avec la Prophylaxie des campagnes.*

Érysipèle (9e leçon des Cliniques de la Charité, 1881).

Diphtérie (2e leçon, 1888), etc.

Mais, dans l'étude des maladies infectieuses, je me suis surtout attaché à reconnaître les infections dans leurs différentes localisations. J'ai montré que nombre de « maladies » que la Clinique prétendait des entités, des maladies localisées, essentielles, protopathiques, n'étaient que des localisations d'une infection, sur telle ou telle partie de l'organisme.

Les Leçons de la Charité en ont donné la démonstration pour les aortites et endocardites de la fièvre typhoïde, pour les amygdalites, les néphrites, les arthrites, les ictères, les exanthèmes et les purpuras, le zona, les pleurésies et les pneumopathies.

J'ai insisté sur ces deux lois de Pathologie générale dont les maladies infectieuses m'apportaient une constante confirmation : une même maladie peut

provoquer des lésions multiples. Une même localisation, néphrite, angine, endocardite, etc., peut être due à des maladies différentes.

Ces idées qui, aujourd'hui, paraissent naturelles et « banales », étaient alors singulièrement neuves, d'aucuns les disaient même erronées. Elles ont apporté la clarté dans la Pathologie générale des Infections et de leurs localisations :

Angines et amygdalites infectieuses.

(1re leçon des Cliniques de la Charité, 1881, et 9e leçon, 1884; *Progrès medical*, 1883, n° 31, et *Journal des Connaissances médicales*, 1885, n° 52.)

« En dehors des traumatismes, les angines n'existent guère en tant que maladies locales. Les angines sont expressions symptomatiques et non maladies, les manifestations angineuses deviennent donc une question de séméiologie... Dans une angine, il n'y a pas que la lésion locale buccopharyngée, il y a une symptomatologie générale qui prouve l'imprégnation totale de l'organisme : l'albuminurie au cours de ces angines en est la preuve : albuminurie avec microburie. Les symptômes de néphrite légère : albuminurie et microburie, témoin de néphrite, l'amygdalite, doivent être envisagés comme une double détermination d'une infection générale (Charles Bouchard et Kannenberg). Observation d'amygdalite d'aspect inflammatoire avec albuminurie rétractile et observation d'amygdalite infectieuse avec albuminurie suivie de mort; autopsie.

« Difficultés et intérêt du diagnostic au point de vue pratique et doctrinal. Derrière une amygdalite ou un abcès amygdalien, se cache souvent une maladie générale, parfois grave, dont la gravité ne saurait se mesurer à l'intensité de la détermination amygdalienne. Erreurs de diagnostic et de pronostic, symptômes alarmants, états généraux graves, convalescences longues ou accidentées au lendemain d'un simple mal de gorge.

« Privautés anatomiques, physiologiques et pathologiques du tissu amygdalien; son rôle dans la défense de l'organisme.

« L'étiologie de ces fièvres angineuses est dans l'infection; leur pathogénie est variable : le contage peut pénétrer par des voies diverses et l'amygdalite n'être qu'une lésion de décharge : infections aiguës, syphilis, etc. L'amygdale est la porte d'entrée de nombre de toxi-infections : angine rhumatismale, angines diphtéritiques, angines à microbes déterminées ou indéterminées, rougeole et scarlatine, et même tuberculose et syphilis. L'amygdale peut servir de porte d'entrée et de réceptable pour la germination et la dissémination des contages.

« Fréquence des fièvres amygdaliennes et des abcès tonsillaires chez certains sujets jeunes et lymphatiques prédisposés par leur âge, leur constitution, le volume et la conformation de leurs amygdales. — Amygdales des

enfants et amygdales des vieillards. — Amygdalites et abcès amygdaliens récidivant à longue échéance, peut-être par culture bactérienne autochtone. — Déductions pratiques et doctrinales tirées de la conception de l'amygdalite infectieuse. — Destruction de l'amygdale par l'ignipuncture avec le cautère Paquelin. — Avantage de l'ignipuncture sur l'amygdalotomie.

« Importance des localisations amygdaliennes combinées : amygdalites syphilitiques secondaires et leur rôle pathogénique dans l'apparition de l'angine diphtéritique. Quatre exemples de syphilitiques, contaminés à la faveur d'érosions et de plaques muqueuses amygdaliennes, pour avoir vécu à côté de diphtériques : un jeune médecin contaminé par ses malades d'hôpital; un oncle par son neveu; une gouvernante par son élève; un étudiant en médecine par un de ses amis : les deux premiers malades morts de diphtérie rapidement diffusante. — Moralité : tout syphilitique angineux ne doit pas frayer avec la diphtérie; tout médecin syphilitique ne doit pas pénétrer dans un service de diphtérie.

« Les amygdalites infectieuses doivent donc avoir une place spéciale en nosographie. »

Quelques années plus tard, (Clinique microbiologique des angines, Académie de médecine, 30 juillet 1895, *in Presse médicale*, 1895, p. 289), je résumais les données nouvelles sur la bactériologie des angines et je montrais qu'il n'est pas de meilleur exemple pour vérifier les deux grandes lois de pathologie générale :

1° Une même cause peut créer des affections diverses : ne sait-on pas depuis Trousseau (et la bactériologie va le démontrer avec Roux et Martin) « que le germe diphtéritique peut créer non seulement l'angine à fausses membranes, mais encore des angines d'aspect banal : lacunaire, herpétique ;

2° Une même affection peut être due à des causes différentes : une angine erythémateuse, une angine pseudomembraneuse, peuvent être *fonction* d'infections différentes.

Néphrites infectieuses.

(2e leçon des Cliniques de la Charité, 1881.)

« Comme la plupart des amygdalites, des arthropathies, des hépatites, des pleurésies, des broncho-pneumonies, je montrais que la néphrite est *fonction* de maladies infectieuses. — Comme les amygdales, le rein est sur le chemin des infections. — Derrière toute néphrite, il faut chercher la maladie. — Néphrites et maladies infectieuses (Bouchard). — Déterminations des maladies infectieuses dénoncées par l'albuminurie rétractile. — Albuminurie rétractile et non rétractile (Bouchard). — L'appareil symptomatique des néphrites mélangé au cortège symptomatique de la maladie risque souvent de passer inaperçu. — Affinité des maladies infectieuses pour le rein : les complications rénales sont aux maladies

infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme. — Doctrine et pratique. — Pronostic des maladies infectieuses avec complication rénale. — Pronostic *quoad vitam, quoad futurum.* — Guéries, les maladies infectieuses (syphilis, fièvre typhoïde, scarlatine, etc.), laissent derrière elles une tare organique, un trouble fonctionnel. — Les néphrétiques : dix, quinze, vingt ans après leur maladie infectieuse. »

Je concluais :

« Nombre de néphrites chroniques que l'on croit « essentielles » ne sont que la séquelle d'une ou de plusieurs lésions rénales infectieuses aiguës, depuis longtemps oubliées. »

Poursuivant la même série d'observations étiologiques, cherchant quelle pouvait être la cause de tant de néphrites aiguës, subaiguës et chroniques qui semblent primitives, je démontrais, quelques années plus tard, avec L. Bernard, que certaines néphrites dites « parenchymateuses » sont fonction de bacillotuberculose. Je montrais, qu'à côté de la syphilis et du paludisme, il faut compter la tuberculose parmi les infections chroniques qui peuvent léser le rein.

Arthrites (« pseudo-rhumatismes ») infectieuses.

Les Hydarthroses localisations d'infections.

(12e leçon des Cliniques de la Charité, 1881 ; 1re leçon, 1882 ; 13e leçon, 1884.)

Dans ces leçons, inspirées de l'enseignement de Ch. Bouchard, je prouvais que nombre de soi-disant rhumatismes diathésiques, « héréditaires », ne sont que des polyarthrites infectieuses. Une infection déterminée (gonococcie) ou indéterminée, à porte d'entrée variable, se généralise, atteint différents tissus, et en particulier le système séreux articulaire.

Dans ma 19e leçon de 1881, je citais le cas « d'un pseudo-rhumatisme : maladie infectieuse à déterminations articulaires, énanthématiques, exanthématiques et rénales ».

Dans ma 1re leçon de 1882, sur les « états morbides et maladies ; sur les localisations au cours des maladies infectieuses et toxiques, je prenais mes exemples parmi les arthrites gonococciques : je rappelais plusieurs cas de « rhumatisme blennorragique, d'arthropathies, déterminations de maladie infectieuse » ; je détaillais une belle observation d' « arthrite scapulo-humérale, et d'arthrite sternoclaviculaire droite suppurée, ponctionnée au cours d'une blennorragie vaginale ; avec tendinite des fléchisseurs et des péroniers droits ; avec atrophie des muscles de la jambe droite, du thorax et de l'épaule droite ».

Dans ma 13e leçon 1884, je revenais à nouveau sur ces « arthropathies,

localisations de maladies infectieuses », je faisais la démonstration d'un cas d'hydarthrose blennorragique double. A ce propos, j'insistais sur la nécessité de la revision complète d'hydarthroses; les hydarthroses, disais-je, ne sont pas plus essentielles que la pleurésie *a frigore*; en dehors des traumas, elles ne sont que des sérites toxiques ou infectieuses relevant de la tuberculose, de la syphilis, de la gonococcie, etc. Résumant l'histoire des complications de la blennorragie, je sériais, dans cette leçon, ce qu'on a appelé les « accidents primaires, secondaires, tertiaires de la blennorragie ».

Ictères infectieux. Typhus hépatique.

(3e leçon des Cliniques de la Charité, 1882; 1re et 2e leçons, 1883, résumées in *Gazette des Hôp.*, 1883.)

Toujours en vertu des mêmes lois de Pathologie générale, je prouvais que nombre d'ictères ne sont que des localisations sur le foie d'intoxications et d'infections. Dans ma 3e leçon 1882, je faisais le parallèle entre les trois variétés communes d'ictères : ictère de la lithiase biliaire ou ictère symptôme; — ictère de l'embarras gastrique ou ictère *a potu immoderato*, fièvre gastro-hépatique; — ictère infectieux ou ictère-maladie.

Je montrais que depuis l'ictère catarrhal le plus bénin, qui est déjà un ictère infectieux, jusqu'à l'ictère grave le plus rapidement mortel, on peut retrouver tous les chaînons intermédiaires, le pronostic étant dicté par l'état de la cellule hépatique, par l'insuffisance hépatique.

En 1883, je décrivais un type d'ictère infectieux aujourd'hui devenu classique, le « typhus hépatique », dont nombre d'observations ultérieures ont été inexactement appelées maladie de Weill. « Le typhus hépatique, disais-je, est une maladie générale, fébrile, infectieuse, à déterminations multiples, à déterminations prédominantes et massives, hépatiques. — État typhoïde et ictère sans fièvre typhoïde : fièvre hépatique ou typhus hépatique. — Chez deux de mes malades (égoutiers) : état typhoïde, hypertrophie du foie, ictère, angine, exanthème, hémorragies, albuminurie, congestion pulmonaire, cardiopathie. — Symptômes d'ictère grave : pronostic immédiat des plus graves. Insuffisance hépatique et rénale : changement brusque par polyurie : crise urinaire. — Guérison de cette attaque de typhus hépatique. — L'un des malades sort de l'hôpital avec des séquelles : hémorragie rétinienne, lésion du cœur. — Typhus hépatique, maladie infectieuse à rapprocher des fièvres gastriques bilieuses. »

Cette conception de l'ictère : localisation, prédominant sur le foie, d'une toxi-infection générale, me permettait d'expliquer de façon simple ces cas autrefois regardés comme complexes, d'ictères avec purpura, néphrites, etc.

Les recherches bactériologiques de ces dernières années ont démontré la réalité de cette infection, elles ont prouvé que l'infection, due le plus souvent au groupe Eberth-coli, était généralisée, puisque le microbe peut être trouvé dans le sang.

Zona : fièvre zoster et éruptions zostériformes.

(3e leçon des Cliniques de la Charité, 1883, in *Semaine médicale*, 1883.)

J'ai montré que « le zona est une maladie infectieuse spécifique générale à localisation nerveuse, conférant l'immunité, et comme tel doit être distingué des éruptions qui le simulent : exanthèmes zostériformes. Le zoster, maladie aiguë, presque cyclique, infectieuse, est une maladie générale à détermination circonscrite sur le système nerveux : c'est une neuropathie infectieuse, et à expression cutanée dystrophique secondaire.

« Il y a le zoster, maladie générale, et les exanthèmes zostériformes comme il y a la scarlatine et les exanthèmes scarlatiniformes ; comme il y a la fièvre ourlienne et les parotidites.

« C'est à la sémiotique qu'il appartient de ne pas confondre la maladie zoster avec les simples expressions symptomatiques zostériformes. Il en est de ce diagnostic différentiel, comme de savoir distinguer une scarlatine d'un exanthème scarlatiniforme, les oreillons d'une parotidite, la coqueluche de la toux coqueluchoïde, la fièvre rhumatismale du « pseudo-rhumatisme.

« Il y a entre le zoster et les éruptions zostériformes toute la différence qui distingue une maladie d'un symptôme. »

La doctrine exposée dans ces leçons, concernant la nature infectieuse, la non-récidivité de la fièvre zoster, a été, depuis, défendue par différents mémoires et travaux parus tant en France (1) qu'à l'étranger ; elle est devenue classique.

Exanthèmes infectieux.

(7e leçon des Cliniques de la Charité, 1882 ; 19e leçon, 1884.)

Par toute une série d'observations, je prouvais qu'il faut rattacher à une pathogénie infectieuse ou toxique, la plupart des érythèmes que nos anciens classaient parmi les maladies essentielles ou idiopathiques.

Les érythèmes exanthèmes et énanthèmes ne sont que des localisations cutanées et muqueuses de toxi-infections.

J'en donnais la démonstration à propos des érythèmes des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, rash variolique..., à propos des érythèmes infectieux de cause encore mal connue.

(1) Voir la thèse de mon élève L. Boulanger : *Fièvre zoster. Zona infectieux.* Paris, 1887.

Dans la 7e leçon de 1882, je prenais pour exemple les « exanthèmes non médicamenteux de la blennorragie, qui sont une détermination cutanée de la blennorragie, maladie infectieuse, au même titre que le « rhumatisme » en est une détermination articulaire »; et, dans la 19e leçon de 1884, j'étudiais en détail ces « gonorrhéides », et deux de leurs variétés alors peu ou pas connues, l'exanthème polymorphe, l'exanthème scarlatiniforme. Je citais des cas où l'infection blennorragique avait eu des déterminations cutanéo-muqueuses multiples : rougeur de la peau, de la gorge, hématurie; l'exanthème et l'énanthème n'étant que l'une des localisations de la toxi-infection blennorragique générale.

Purpuras infectieux.

(2e leçon des Cliniques de la Charité, 1886; Cliniques de l'hôpital Laënnec, 1891.)

Je donnais pour les purpuras la même démonstration. Je les divisais en deux grands groupes : 1° « maladies dans lesquelles le purpura n'est qu'un incident », le purpura est un symptôme de deuxième ordre; 2° « maladie dans laquelle l'hémorragie tenant la première place, le purpura sert à dénommer l'état morbide ». Mais, même dans ce deuxième groupe, je faisais remarquer, que pour être le symptôme prédominant ou exclusif, le purpura n'était qu'un symptôme d'une intoxication ou infection générale, le plus souvent indéterminée.

Dans ce groupe des purpuras infectieux, je décrivais un type nouveau, extrêmement grave, aujourd'hui classique : le typhus angéiohématique [1].

Je montrais (leçons de l'hôpital Laënnec 1891), que, parmi les purpuras dits essentiels et en réalité toxi-infectieux, un certain nombre doivent être rattachés à la bacillo-tuberculose.

Pneumococcie et Pneumopathies.

(22e leçon des Cliniques de la Charité (1887); articles « Pneumonie » et « Pneumococcie » du *Traité de Brouardel et Gilbert*, 1re édition 1893.)

Je montrais par tout une série d'exemples, que la « pneumonie lobaire est une maladie infectieuse générale, une fièvre contagieuse, à détermination pulmonaire » due à un microbe alors inconnu. Je citais « des épidémies, de famille, de caserne; garde-malade infectée par une pneumonique, etc. — L'idée de maladie générale est ancienne, disais-je, l'école de Montpellier la soutenait. La pneumonie est bien une fièvre pneumonique. La maladie existe avant la lésion pulmonaire :

(1) Voir la thèse de mon élève Gomot : *Purpura aigu ou typhus angéiohématique*. Paris, 1883.

frisson, fièvre, anorexie, malaise, douleur, etc., précèdent l'exsudat fibrineux... La lésion survit quelques jours à la maladie. »

De nombreux travaux allemands, confirmés par les élèves de Widal, Lemierre, Abrami, Joltrain, ont prouvé longtemps après le bien fondé de ma conception de 1887.

Plus tard, je m'attachai à démontrer que le « bloc pneumonique lobaire » ne peut servir à définir la pneumonie-maladie » et que celle-ci ne peut pas non « plus être synonyme de Pneumococcie. »

1° Je démontrais que le bloc pneumonique n'est qu'une lésion, et que la symptomatologie physique pneumonique n'est qu'un syndrome qui, le plus souvent, relève du pneumocoque, mais parfois peut être dû à un autre genre : bacille d'Eberth, pneumobacille, streptocoque, hématozoaire de Laveran;

2° Je démontrais que le pneumocoque ne crée pas dans l'organisme uniquement la réaction pneumonique, il peut produire les déterminations les plus variées : angines, endocardites, méningites, néphrites, phlébites...

Ce sont ces idées que j'exposais dans les articles Pneumococcie et Pneumonie du *Traité de Brouardel et Gilbert* : c'était la première fois que l'on écrivait un chapitre Pneumococcie dans un Traité de Pathologie interne.

V. — INTOXICATIONS

Empoisonnements non professionnels par l'Aniline : étude clinique et expérimentale.

(En collaboration avec le Dr Georges Brouardel.)

(Communication à l'Académie de Médecine; *Bulletins* n° 29, 17 juillet 1900.)

Première étude faite d'accidents provoqués par le port de chaussures de cuir jaune, noirci avec une teinture d'aniline.

... « Un bébé de dix-sept mois, Robert, qui avait chaussé des bottines jaunes, noircies la veille, parti, le matin d'une chaude matinée de printemps, bien portant pour le parc Monceau, est, une heure après, ramené chez ses parents : sans connaissance, comme plongé dans un sommeil profond, en état de cyanose, en résolution complète... les yeux à demi clos, le visage d'une pâleur de cire, gris de plomb, les lèvres, le bord libre des paupières bleuâtres; les ailes du nez gris ardoisé, les mains d'une pâleur cadavérique, les phalangettes bleutées.

« L'enfant, complètement immobile, insensible, indifférent à toute excitation, les membres flasques en résolution, paraît plongé dans un sommeil profond : réflexes patellaire, conjonctival conservés. Les pupilles, moyennement ouvertes, réagissent faiblement et lentement à la lumière.

« Respiration ralentie, d'un rythme égal; pouls petit, régulier, à 80. Température rectale, 37°,3. Aucune tuméfaction, ni de la gorge, ni du cou; aucune distension veineuse; d'œdème nulle part; pas de saillie des jugulaires, pas d'exorbitisme.

« Rien d'anormal dans l'auscultation du cœur et des poumons.

« La cyanose, inexpliquée par l'état organique de l'enfant, dont les voies respiratoires et cardio-vasculaires sont intègres, apparaît d'ordre dyscrasique.

« Immédiatement, on recourt aux injections hypodermiques d'éther sulfurique, à la sinapisation des reins et des membres inférieurs, à un lavement d'évacuation suivi aussitôt d'un lavement de café. Lavages du visage et des orifices à l'aide

d'une éponge de toilette imbibée d'eau à la température de la chambre. Ingestion, par cuillerées à café, de café chaud, de lait chaud aiguisé de vieille eau-de-vie.

« Jusque dans la soirée l'enfant resta inerte, sans connaissance (comme si un narcotique l'avait plongé dans un sommeil profond), l'aspect asphyxique se modifiant, la figure n'étant plus bleue, mais grise blafarde. La nuit se passe sans incident.

« Le lendemain matin, l'enfant semble engourdi, n'ayant point encore retrouvé son entrain coutumier. Rien à signaler (les urines, rendues claires, contiennent des traces d'albumine) si ce n'est le teint cireux du visage que le bébé gardera trois jours encore, alors même qu'il aura repris sa gaieté, et qu'aucun trouble ne rappellera le mal asphyxique, dans lequel il est tombé la veille.

« Nous en arrivâmes, de supposition en supposition, à nous demander si le bébé n'aurait pas pu s'empoisonner avec des bottines qu'on lui avait remises, la première fois, depuis qu'un teinturier les avait renvoyées, la veille de l'accident, après, de jaunes qu'elles étaient, les avoir passées au noir, toute la famille prenant le deuil.

« Douze jours plus tard, par une après-midi chaude, le frère Henri, six ans, chausse, pour la première fois, des bottines *noircies*, sort, et trois heures après, rentre tout refroidi, frissonnant, et le visage bleu; son aspect terrifie sa mère... : l'enfant — six ans — juge que « c'était drôle d'avoir, lui aussi, la tête de son frère Robert... »

« Désormais nous étions confirmé dans le diagnostic que les deux enfants avaient été empoisonnés par la couleur dont s'était servi le teinturier pour noircir leurs bottines jaunes; couleur pouvant bien contenir de l'aniline, la cyanose bleue étant apparue, chez les deux frères, comme chez les ouvriers qui fabriquent l'aniline!

« La mère de Robert et de Henri parvint à se procurer la teinture qui avait servi à noircir les bottines des enfants.

« Analysée par Ph. Lafon, la teinture « distille à 182 degrés; la partie volatile est formée entièrement d'aniline. La teinture renferme deux substances :

« 1° de l'aniline, produit volatil y existant en grande quantité (90,90 p. 100) et servant de véhicule à la couleur; 2° des couleurs d'aniline fixes.

« La recherche de l'arsenic conduit à un résultat négatif. »

Première série d'expériences. — *a*) Cobayes jeunes, de 300 et quelques grammes, et lapins jeunes : tués en deux à huit heures, par injection hypodermique d'un demi-centimètre cube de la teinture; les premiers accidents apparaissent après un quart d'heure ou une demi-heure. Début un peu moins rapide après introduction dans l'estomac, également d'un centimètre cube : accidents après une heure; mort entre la sixième et la douzième heure.

b) Trois gouttes, déposées à l'entrée des fosses nasales, ou dans la cavité buccale, suffisent pour amener des accidents, qui apparaissent légers de huit à quinze heures après; ces accidents sont passagers.

c) Des vapeurs dégagées de la teinture chauffée, et envoyées dans les cages des animaux rendent ceux-ci malades vingt à trente minutes après le début de l'expérience; éloignés des vapeurs, dès l'apparition des accidents graves, ils guérissent presque tous en vingt-quatre heures.

d) Une couche de teinture, appliquée sur une surface cutanée (dos, flanc) de la largeur de la paume de la main, surface rasée au préalable, recouverte d'une couche de ouate humide, chauffée à 35 degrés, et fixée par un bandage, donne des accidents dès la troisième ou quatrième heure. Les symptômes sont particulièrement sérieux, les accidents vont s'accentuant; la mort survient en vingt-quatre à trente-six heures, sauf dans les cas où, dès les premiers signes d'intoxication, on détache le manchon qui enrobe les surfaces cutanées enduites de teinture.

e) Une couche de la teinture portant sur une surface cutanée rasée, de même étendue, appliquée à la température du laboratoire, + 19 degrés, et non recouverte, ne produit aucun accident.

f) Une couche de la teinture portant sur une surface cutanée rasée de même étendue, recouverte d'une compresse sèche et froide, sans revêtement ouaté, ne donne, chez les animaux gardés au sous-sol, à la température de + 16 degrés, aucun accident.

Quel que soit le dispositif expérimental adopté dans cette première série d'expériences, les accidents sont toujours, à l'intensité près, comparables entre eux : l'animal tombe soudain, les membres étendus, rigides, présentant du tremblement à petites oscillations, manifeste surtout quand on prend l'animal dans la main. De temps en temps paraissent des convulsions, la respiration est ralentie, les battements du cœur affaiblis, parfois difficiles à sentir. La langue, la muqueuse gingivale, toute la gueule sont décolorées, blanchâtres.

Les globules rouges diminuent de nombre; chez deux jeunes lapins à qui avait été faite une application de la teinture avce manchon d'ouate humide et chaude à 33 degrés, la numération donnait :

Lapin A.	5.301.000	avant l'application de la teinture.
Lapin B.	5.100.000	
Lapin A.	3.999.000	trois quarts d'heure après.
Lapin B.	3.900.000	

Dans plusieurs expériences, l'examen spectroscopique du sang a permis de constater la présence des bandes caractéristiques de la méthémoglobine.

Deuxième série d'expériences. — Sur de pareils animaux jeunes (cobayes,

lapins), les expériences refaites, comme dans la première série, en employant une teinture fabriquée par nous avec :

Eau	7,60
Aniline	92,40

donneat des résultats identiques aux précédents : mêmes phénomènes par voie hypodermique, par voie gastrique; mêmes symptômes à la suite des badigeonnages garnis d'enveloppements chauds et humides; tous ces accidents rappellent ceux observés et décrits par les expérimentateurs qui, voulant étudier les empoisonnements professionnels, ont déjà empoisonné des animaux avec l'aniline.

Une particularité intéressante est l'albuminurie légère, temporairement présentée par notre petit client Robert; ce fait est à rapprocher de celles de nos expériences dans lesquelles les animaux ont eu de l'hémoglobinurie; il en faut rapprocher encore ce que nous ont appris la Clinique et l'Expérimentation : touchant les altérations des hématies; touchant la diminution d'hémoglobine par transformation d'une partie de l'hémoglobine en méthémoglobine; touchant l'hémoglobinurie parfois observée chez les ouvriers manipulant l'aniline.

Nos expériences prouvent combien la surface cutanée, dans certaines conditions, se prête à l'absorption de l'aniline, pourvu que celle-ci se trouve en atmosphère quasi fermée, humide et chaude : nous savons, du reste, que l'aniline possède à + 30 degrés une tension de vapeurs très notable. Ce sont ces vapeurs, qui dégagées, des bottines nouvellement teintes, à la faveur de la chaleur moite des pieds des enfants, expliquent, pathogéniquement, l'empoisonnement asphyxique dont ils ont été victimes. Nous rappelons que les accidents ont éclaté chez les enfants chaussés depuis une heure au moins; nous rappelons que le temps était chaud. Nous venons, d'ailleurs, d'expérimenter que la température prise, la semaine dernière, dans la chaussure de cuir d'un enfant de trois ans (thermomètre placé, soit entre la peau et la chaussette, soit entre la chaussette et la bottine), varie suivant qu'il y a plus ou moins de transpiration, entre 33°, 35 degrés, 35°5, 36 degrés; la température d'un adulte, dans les mêmes conditions, variant entre 35°4 et 36°3.

Il était important de démontrer, comme nous venons de le faire par des enveloppements humides et chauds, non seulement la possibilité, mais la facilité d'absorption de l'aniline; car *a priori* on n'aurait pas cru l'aniline toxique dans les conditions de teintures employées, en manière de fixatif, par les bottiers pour teindre le cuir en noir.

Pareille étude clinique et expérimentale n'avait été produite encore que sur les accidents dont peuvent être victimes les ouvriers employés à la fabrication ou à la manutention de l'aniline.

Notre Communication attira vivement l'attention du corps médical; depuis,

des faits analogues ont été publiés en assez grand nombre, témoin le *cas d'intoxication par des chaussures jaunes noircies à l'aniline*, qui fit l'objet d'un Rapport de MM. Paul Brouardel, A. Riche et Thoinot à la 8e Chambre du Tribunal civil de la Seine, 17 mai 1902. Les conclusions du Rapport s'appuient autant sur nos observations cliniques et expérimentales, que sur l'étude même de l'observation soumise aux Rapporteurs. Ceux-ci se livrant à des expériences personnelles, calquées dans leur dispositif sur les nôtres, confirmaient nos conclusions pathogéniques.

Les teintures et les cirages à base d'aniline semblant prendre, dans l'industrie, une grande extension, notre *Étude clinique et expérimentale* avait, entre autres intérêts, celui de dénoncer des empoisonnements dont la cause était difficile à soupçonner, car l'attention des médecins, des toxicologues et des hygiénistes ne s'étant jusqu'ici fixée que sur les accidents professionnels.

VI. — AUTO-INTOXICATIONS

ARTHRITISME

Les terrains arthritiques.

Arthritisme acquis et héréditaire; importance de savoir les reconnaître : Camptodactylie.

(17ᵉ et 18ᵉ leçons des Cliniques de la Charité, 1885; résumées in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, novembre 1885; *Cinquantenaire de la Société de Biologie*, p. 564, Camptodactylie stigmate de neuro-arthritisme précoce; *Presse médicale*, 21 avril 1906, p. 251.)

« Terrains arthritiques. Modalités symptomatiques et pronostiques des maladies infectieuses suivant les terrains. — Importance de reconnaître à l'avance les terrains envahis par les maladies infectieuses. — Terrains : constitution (statique), tempérament (dynamique). — Terrains dénoncés : 1° par leur manière de réagir contre les maladies infectieuses (tuberculose et syphilis aux prises avec les lymphatiques et les neuro-arthritiques); 2° par les modalités organiques et troubles fonctionnels qui deviennent des signes révélateurs (habitus lymphatique et nerveux; peau humide et sèche, calvitie précoce, faciès, obésité et gracilité, camptodactylie, etc., etc.).

« L'arthritisme n'est pas une maladie, mais un état morbide : ses causes sont multiples; ses manifestations sont diverses, non seulement chez des individus issus de même couche, mais encore chez un même individu, suivant les âges et les milieux (élevage, maladies, professions, alimentation, entraînement physique et moral). — L'arthritisme est l'aboutissant d'une ou de plusieurs intoxications, extérieures ou intérieures (professionnelles, alimentaires, autochtones par auto-intoxication). — Arthritisme héréditaire : par transmission de privautés organiques et fonctionnelles. — Hérédité nerveuse; hérédité cardiaque, etc. — L'arthritisme héréditaire s'explique par transmission, du générateur à l'engendré,

de son dynamisme, c'est-à-dire de sa manière de réagir au contact des milieux. — Neuro-arthritisme et vie moderne. — La sériation arthritique au travers de plusieurs générations renforce la diathèse arthritisme. — Race arthritique. — L'arthritisme se fait envahissant. — L'arthritisme est partout ; c'est une question de plus ou de moins. — Question doctrinale et pratique. — Il n'est point indifférent, de par la Camptodactylie, de dépister l'arthritisme dès la seconde enfance. — S'efforcer, par l'emploi des agents pharmaceutiques, autant que par l'éducation physique, d'empêcher, d'atténuer ou de retarder l'apparition des accidents diathésiques, tant chez l'enfant arthritique que dans sa descendance. »

Camptodactylie : Stigmate d'arthritisme.

Leçon Clinique de la Charité, 1885, résumée in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1885, novembre. — In « Etude sur la camptodactylie ». *Thèse* de doctorat, Herbert, Paris, 1898. — « La camptodactylie », in *Cinquantenaire de la Société de Biologie de Paris*, 1899, p. 564. — Campodactylie, stigmate organique précoce du Neuro-arthritisme in *Presse médicale*, 21 avril 1906.

« Depuis plus de vingt ans, je désigne et étudie sous le terme de Camptodactylie (καμπτος, courbe, fléchi ; δακτυλος, doigt) une malformation des mains, particulièrement de la main droite, portant exclusivement sur certains doigts (auriculaire, annulaire), alors que la paume de la main, les éminences thénar et hypothénar restent absolument indemnes.

« La malformation, exclusivement digitale, est caractérisée par l'inflexion permanente irréductible d'un ou de plusieurs doigts, de l'auriculaire seul, ou de l'auriculaire et de l'annulaire, ou encore de l'auriculaire, de l'annulaire et du médius, celui-ci étant le moins infléchi des trois.

« La courbure digitale résulte : soit de l'inflexion isolée de laphalangine sur la phalange ; soit de l'inflexion de la phalangette sur la phalangine, l'articulation phalango-métacarpienne restant absolument normale dans son aspect, dans sa forme, dans sa position, comme dans ses mouvements.

« La camptodactylie existe tantôt sur une seule main, tantôt sur les deux, d'ordinaire plus accusée d'un côté ; la malformation prédomine presque toujours à droite. Pour bien observer la camptodactylie, la main doit être tenue grande ouverte, en extension forcée : on voit alors nettement que, tandis que le pouce et l'index toujours, le médius souvent, peuvent être complètement étendus ; l'annulaire et l'auriculaire (celui-ci surtout) décrivent, infléchis, une courbure d'intensité variable, à grand rayon.

« La courbure uni ou pluridigitale, insidieusement produite, lentement progressive, indolore, caractérise à elle seule la difformité, car, sauf parfois un certain état lisse de la peau plus marqué sur les doigts atteints que sur les doigts

normaux, ni le corps, ni les extrémités des phalanges, des phalangines et des phalangettes, ni les interlignes inter-articulaires, n'ont subi de modifications : pas de nouures, pas de déformation. La camptodactylie, toujours indolente, est si peu gênante, que la plupart des camptodactyliques ignorent leur légère infirmité, et que beaucoup de médecins n'y ont jamais prêté attention. Même accusée, la camptodactylie échappe par ce fait que, d'ordinaire, elle n'empêche les gens ni de mettre leurs bagues, ni de se ganter, ni de jouer du piano, ni de se livrer aux travaux manuels, même délicats, tels, par exemple, les travaux à l'aiguille. »

Mes observations ont démontré l'énorme prédominance de la camptodactylie chez la femme, sa précocité d'apparition, sa préexistence et son mélange à toute une série de troubles fonctionnels et organiques, son hérédité homologue et hétérologue, sa pathogénie diathésique (diathèse acquise ou héréditaire), sa valeur séméiologique à longue portée. — La camptodactylie précède, accompagne ou suit toute une série de troubles fonctionnels ou organiques similaires.

La camptodactylie permet (j'en citais de nombreux exemples [1]) de reconstituer tout le passé pathologique, et de lire « dans la main » l'avenir des malades.

La camptodactylie de l'enfant peut être la première révélation de neuro-arthritisme [2]; j'ai même observé quatre générations successives de camptodactyliques : aïeule 78 ans, grand'mère 58 ans, mère 36 ans, et arrière-petite-fille 16 ans.

Pour être fréquemment héréditaire, la camptodactylie, tout comme le neuro-arthritisme, peut s'acquérir, et parfois je l'ai vu apparaître à la suite de maladies infectieuses et d'intoxications, dans la tuberculose, au décours d'une fièvre typhoïde, d'une blennorragie [3], et cela même après l'âge de vingt-cinq et trente ans.

J'ai montré qu'anatomiquement, la « camptodactylie résulte d'un travail de sclérose des surtouts fibreux juxta-articulaires et périarticulaires des articulations intéressées. La radioscopie montre intactes les phalanges des camptodactyliques les plus atteints : une série de dissections, faites chez des camptodactyliques d'âges différents — morts d'affections aiguës ou chroniques — m'ont montré : avec

(1) Présentation de dessins, de moulages de mains de camptodactyliques. (Leçon analysée in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, novembre 1885.)

(2) Arbres généalogiques de toute une série de familles, dressés au point de vue pathologique arthritisme, nervosisme, neuro-arthritisme : généalogies de camptodactyliques, etc. (publiés par Boinet, dans sa thèse d'agrégation sur *Les parentés morbides*. Paris, 1886).

(3) Les causes occasionnellea semblent tenir un rôle assez mince, tant dans la fréquence, dans la localisation, que dans l'intensité de la malformation. Le traumatisme, les fatigues manuelles ont peu à voir dans l'apparition du phénomène.

La camptodactylie, pour se montrer non exceptionnellement à la dixième année (je l'ai observée chez une enfant de cinq ans, chez une de six ans, chez une de sept, chez plusieurs de huit ans), se voit assez fréquemment vers la quinzième année pour devenir commune dans l'adolescence.

Par sa fréquence et son intensité relative, la camptodactylie est plutôt *féminine*. A ce point de vue, la malformation digitale est à rapprocher d'une série d'affections prédominant chez la femme, telles : le rétrécissement mitral pur, certaines formes d'arthropathies noueuses, la lithiase biliaire, la chorée, le goitre exophtalmique, les névroses, etc.

l'intégrité des têtes articulaires phalangiennes et phalanginiennes, avec l'intégrité des synoviales, certain épaississement, appréciable mais léger, des faisceaux fibreux sertissant les articulations digitales; une rétraction légère des tendons fléchisseurs des phalangines des doigts auriculaire, annulaire et médius, toutes lésions n'intéressant en rien l'articulation phalango-métacarpienne.

« Ce fait de la situation axiale des phalanges; ce fait de l'intégrité des articulations phalango-métacarpiennes et de l'aponévrose palmaire; ce fait de l'absence de gonflement au niveau des interlignes articulaires des doigts; ce fait que l'affection consiste essentiellement et uniquement en une flexion irréductible des phalangines et des phalangettes de certains doigts seulement, sans que nulle part apparaissent des nodosités, différencie d'emblée la camptodactylie de la maladie de Dupuytren, et de toutes les formes d'artropathies digitales qualifiées rhumatismes chroniques, dyscrasiques ou toxiques, en dépit que, confondant choses, mots et noms d'auteurs, MM. Teissier et Roques aient appliqué aux doigts noueux (nodosités surtout phalango-phalangiennes) décrits par Ch. Bouchard chez les dilatés de l'estomac, l'épithète camptodactylique. »

J'ai tenté d'élucider la pathogénie de cette singulière déformation.

La camptodactylie paraît *fonction* d'un travail de sclérogenèse, insidieux, lent, torpide, indolore, progressif et précoce, localisé dans le territoire du *cubital*, et cela sans que rien, ni dans l'objectivité, ni dans la subjectivité, *sente* la névrite.

Il me paraît superflu de rappeler combien la camptodactylie (dans laquelle manquent, entre autres phénomènes, la douleur, les troubles de sensibilité, l'atrophie musculaire, etc.) diffère de la griffe cubitale.

La camptodactylie, pathogéniquement et symptomatologiquement parlant, n'éveille en rien l'idée des processus périnévritiques; aussi, si j'étais dans l'obligation de concevoir une physiologie pathologique, j'imaginerais la camptodactylie, *fonction* de troubles trophiques juxta-articulaires, commandés par un état, plus fonctionnel que lésionnel de la moelle, aux confins de la région cervicale et de la région dorsale. En effet, les fibres du cubital viennent de la huitième cervicale et de la première dorsale; et l'on considère la région médullaire, au niveau de la huitième cervicale et de la première dorsale, comme étant le siège des centres moteurs et vaso-moteurs des extrémités des membres supérieurs. Je pourrais encore rappeler qu'il n'est pas rare de voir certains syringomyélitiques spasmodiques préluder au syndrome dénonciateur des lésions cavitaires de la moelle, par une manière de griffe cubitale rappelant, *mutandis mutatis*, en une certaine mesure, la camptodactylie? En un mot, la camptodactylie ne semblant pouvoir s'expliquer, ni par des troubles de névrite périphérique, ni par des lésions *radiculaires*, force nous est de nous demander, à titre hypothétique, si l'humorisme et le dynamisme spéciaux aux neuro-arthritiques ne pourraient pas faire que la moelle, du

fait d'un état dyscrasique, fût particulièrement irritée sur un de ses segments, plutôt que sur tel autre?

Il y a là un problème de neuropathologie générale des plus intéressants, et qui, du reste, se pose pour bien d'autres localisations. Pourquoi, en effet, la lèpre, en peine de névrites périphériques, prédomine-t-elle d'ordinaire sur le cubital; pourquoi la syphilis et le diabète, dans leurs localisations névralgiques, s'attaquent-ils au cubital plutôt qu'au radial; pourquoi le plomb lèse-t-il le radial; pourquoi la gonococcie et la tuberculose affectent-t-elles plutôt le sciatique; pourquoi la diphtérie s'attaque-t-elle de préférence au bulbe et à la moelle; pourquoi la fièvre zostérienne, parmi les branches du trijumeau, semble-t-elle n'affectionner que l'ophtalmique de Willis; pourquoi la syphilis, préludant au tabès, se localise-t-elle sur les zones radiculaires postérieures?

Au demeurant, la camptodactylie *marque* suffisamment un tempérament, c'est-à-dire une manière de réagir en présence d'infections ou d'intoxications, pour prendre place dans la séméiotique. La malformation digitale ne dénonce pas seulement les privautés bonnes ou mauvaises, apanages du neuro-arthritique, elle devient un élément de pronostic; elle sert avec d'autres, et souvent avant les autres stigmates arthritiques, à augurer de la personnalité du malade. Elle permet de prévoir et d'annoncer beaucoup de choses, parmi les défenses réactionnelles que le camptodactylique, enfant, adolescent ou adulte, offrira aux offenses de la maladie.

Maintes fois, la camptodactylie m'a permis d'annoncer l'apparition de phénomènes congestifs ou de troubles nerveux, à propos de la venue des premières règles, par exemple.

Maintes fois, la camptodactylie, me donnant la signature du tempérament neuro-arthritique, m'a permis de porter un pronostic à longue échéance chez des jeunes gens ou chez des jeunes femmes bacillaires et tuberculeux. Je m'autorisais de la camptodactylie pour annoncer que l'affection pulmonaire, chez eux, s'affirmerait plutôt par des manifestations bronchitiques, spasmodiques, asthmatiformes, ou par de petites hémoptysies à répétition, ou encore par des accès de tachycardie, les crises pulmonaires ou cardiaques faisant, d'ordinaire, plus de tapage symptomatique que de désordres organiques. Maintes fois encore, la camptodactylie, chez pareils jeunes hommes et pareilles jeunes femmes éréthiques, m'a permis, en dépit de localisations tuberculeuses importantes, d'annoncer l'évolution sclérogénisante de la maladie faite, dans l'espèce, de tendances congestives, franchement inflammatoires, plutôt que caséifiantes.

Aussi, à propos de la camptodactylie, comme à propos de l'asymétrie pupillaire, d'une cicatrice trachéale, de stigmates de variole, de traînées leucoplasiques linguales ou buccales; comme à propos de beaucoup d'autres

phénomènes d'assez mince apparence, il n'est que juste de répéter : *de minimis curet medicus.*

URÉMIE

Formes atténuées et méconnues de l'urémie.

(16[e] et 17[e] leçons des Cliniques de la Charité, 1884; 19[e] et 20[e] leçons de 1885, in *Gazette des Hôpitaux*, 1886, n° 38.)

Ces formes atténuées étaient alors peu connues de la généralité des médecins.

Je montrais qu'à côté des grandes formes gastro-intestinale, nerveuse et respiratoire qu'on ne méconnaît guère, il existe des formes larvées atténuées d'extrême fréquence : vomissements, céphalée, essoufflements, palpitations que souvent l'on mettait sur le compte d'anémie.

Je montrais la grande fréquence de l'urémie ailleurs que chez les néphrétiques avérés : urémie à titre d'incident, de complication chez nombre de malades où l'on ne s'attend pas à la rencontrer : urémie chez les cardiopathes ; chez les infectés : typhoïques, diphtéritiques, chez les artérioscléreux jeunes, au début de la néphrite interstitielle méconnue.

« La forme respiratoire est l'une des plus fréquentes : ses modalités sont variables, elles vont de la gêne respiratoire, de l'essoufflement léger, jusqu'aux accès asthmatiformes souvent pris pour de l'asthme vrai, et aux accès de dyspnée.

« Importance du diagnostic pathogénique et étiologique de ces formes larvées d'urémie. Exemples de nombreuses erreurs de diagnostic d'autant plus fâcheuses qu'elles entraînent à des fautes thérapeutiques.

« Nécessité de vues doctrinales pour les entreprises thérapeutiques. Traitement de l'urémie et des urémiques : urémie mécanique, urémie dyscrasique. Discussion des théories de l'urémie. Toute la physiologie pathologique, qu'il importe de savoir, se résume en deux mots : insuffisance urinaire quantitative et qualitative. Conséquences heureuses ou néfastes d'indications thérapeutiques bien ou mal remplies.

« Le traitement de l'urémie est dans le rétablissement de la dépuration urinaire : parallèle des émonctoires; purgations, sueurs, saignées. L'égalité et le vicariat des émonctoires n'existe pas en dépit des prémices physiologiques. La dépuration rénale n'a pas d'équivalence, quoi qu'en disent les physiologistes : en effet, pour assurer la dépuration et remplacer les 1.500 grammes de liquide urinaire normal il faut 250 grammes de liquide alvin; 30 grammes de sang et 100 litres de sueurs!

« Distinction importante pour l'intervention thérapeutique) des imperméabilités permanente (néphrite interstitielle chronique) ou momentanée (néphrite congestive, asystolie rénale).

« Ne rien entreprendre chez les urémiques sans peser toutes les indications; rien n'est plus facile que d'aggraver la situation de certains urémiques. Malades mis en éclampsie par un purgatif drastique; danger des spoliations alvines et sudorales; malade mis en péril par un bain de vapeurs; malade mis en état éclamptique par une injection de pilocarpine et sauvé par une saignée. Sueurs et diarrhée déshydratent plus qu'elles ne dépurent. Elles abaissent la tension artérielle, annihilent le filtre rénal, augmentent la toxémie urinaire.

« Au contraire, bienfaits de la saignée. Amendements inopinés chez des urémiques : légère moiteur de la peau et crise hémorrhoïdaire; — métrorragies des cancers et fibromes utérins; — cas dramatique d'une urémique comateuse et convulsive, condamnée et mourante, revenant à elle à la faveur de règles exceptionnellement abondantes, etc. Doctrines et pratique en matière d'urémie. Les saignées sont le traitement de choix de l'urémie; elles dépurent massivement, à peu de frais, sans nuire à la tension artérielle. La médication fidèle, facile, dosable est la saignée : 30 grammes de sang suffisent d'ordinaire pour faire cesser l'accès d'urémie. De toutes les spoliations, la saignée est encore la moindre. »

VII. — ANGIO-CARDIOPATHIES

LOCALISATIONS SUR LE CŒUR ET LES VAISSEAUX, DES INFECTIONS ET INTOXICATIONS.

(1re leçon : Cliniques de la Charité, 1881-1882.)

Tout mon enseignement s'est efforcé à marquer la distinction entre les maladies et les affections, les affections n'étant que des déterminations des Maladies, intoxications et infections. C'est cette distinction (aujourd'hui si banale, alors à peine ébauchée) qui apportait la clarté en Nosographie.

Nos anciens considéraient les valvulites, les artérites, les anémies, les cirrhoses, les érythèmes, les néphrites, la pleurésie comme des maladies.

La cirrhose hypertrophique, par exemple, était pour eux une entité, décrite comme maladie à côté de la syphilis et de la tuberculose du foie ; l'éthylisme étant sa cause la plus fréquente, cirrhose du foie et cirrhose éthylique étaient devenues synonymes dans les livres didactiques ; si bien que l'étudiant ne savait où ranger les autres cirrhoses non éthyliques, et se reconnaissait mal dans la confusion et la multiplicité des cirrhoses éthyliques. Au contraire, si l'on considère : 1° que la cirrhose hypertrophique n'est qu'une affection, c'est-à-dire une lésion susceptible d'être provoquée par des causes multiples, éthylique et autres ; 2° que l'éthylisme peut provoquer d'autres cirrhoses que la variété hypertrophique, tout s'éclaire. On comprend qu'il existe des cirrhoses éthyliques : atrophiques, hypertrophiques, graisseuses, etc. ; qu'il existe des cirrhoses hypertrophiques, éthyliques, tuberculeuses, syphilitiques, paludéennes, etc. Cette clarté, on ne l'acquiert qu'à la lumière de ces trois données de Pathologie générale : distinction des affections et des maladies, — une même affection peut être due à des maladies diverses, — une même maladie peut créer des affections diverses.

A propos encore des cirrhoses, j'insistais sur l'étiologie mixte de nombre de

localisations organiques : cirrhose à la fois éthylique, paludéenne, tuberculeuse, syphilitique, cardiaque, et je montrais qu'il ne faut être ni trop simpliste ni trop exclusif en pathogénie.

Les mêmes conclusions se retrouvaient dans l'étude des anémies, des cardio-valvulvites (voir p. 124). Par exemple, est-il rien de plus obscur que l'étiologie et la pathogénie de la chlorose dans les anciens livres? Les théories les plus contradictoires s'entrechoquent. Au contraire, est-il rien de plus clair, si l'on conçoit que la chlorose est un syndrome anémique pouvant relever de causes multiples : *tuberculose* surtout, et empruntant ses particularités au terrain des malades et à l'âge auquel il survient?

La confusion était plus grande encore en Dermatologie et en Neurologie, mais nulle part elle n'était aussi profonde que dans le chapitre des scléroses viscérales. On ne savait comment les grouper. Au contraire, si l'on considère (ainsi que je le faisais dans ma 21ᵉ leçon de la Charité en 1882) les scléroses et polyscléroses comme « des troubles nutritifs cellulaires et péricellulaires, par intoxications et par infections » ; si l'on admet que la pathogénie générale des scléroses résulte de vices héréditaires ou acquis, d'intoxications ou d'infections, tout ce chapitre s'éclaire. On comprend que l'étiologie soit si complexe, puisqu'il a fallu l'accumulation de maintes petites infections et intoxications durant la vie de l'individu ; on comprend que les lésions puissent être disséminées sans se commander les unes les autres, puisque la même cause (la syphilis par exemple) peut avoir touché, simultanément ou successivement, l'aorte, le rein, les cordons postérieurs de la moelle, les méninges... Et dans ma 19ᵉ leçon de la même année 1884, je montrais que l'alcool « grand pourvoyeur des scléroses » peut, à lui seul, frapper de nombreux organes : polysclérose gastrique, hépatique, cardiaque, artérielle, rénale...

En résumé, ainsi que je le répétais dans ma 2ᵉ leçon de 1882 sur les « états morbides et les maladies », il faut toujours, derrière une localisation organique, rechercher la maladie ou les maladies qui en sont la cause.

Cette classification n'a pas seulement un intérêt doctrinal, elle présente une importance pratique capitale.

Au point de vue pronostique, elle permet de nous guider sur d'autres éléments que sur les signes de la lésion locale, et ne néglige plus la maladie causale.

Au point de vue thérapeutique, elle nous apprend à rechercher systématiquement la cause, la maladie, dont souvent notre thérapeutique aura raison. Que d'aortiques traités comme cardio-aortiques voient leur état empirer, qui guérissent, lorsqu'on les traite comme syphilitiques!

Enfin et surtout, cette conception de Pathologie générale nous apprend que nombre d'affections sont évitables, si l'on sait éviter les maladies qui en sont la cause ; le nombre des affections cardiaques et aortiques, par exemple, serait singu-

lièrement diminué si l'Hygiène publique nous protégeait contre la syphilis, la fièvre typhoïde, la scarlatine... ; le nombre des affections nerveuses sera réduit à un taux infime le jour où nous saurons éviter la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme.

« J'ai assez insisté sur les amygdalites, néphrites, érythèmes, purpuras... localisations de maladies infectieuses pour n'y plus revenir. J'ai voulu seulement montrer l'importance de ces données dans les affections du cœur et des vaisseaux, du système nerveux, de la peau... »

Localisations de maladies toxi-infectieuses : Fièvre typhoïde, Syphilis, Bacillo-tuberculose, sur le cœur et les vaisseaux

Les anciens auteurs considéraient les lésions cardiaques et aortiques comme des maladies; j'ai prouvé qu'elles ne sont que la localisation de processus infectieux et toxiques.

Tantôt l'atteinte cardio-aortique ne peut passer inaperçue au moment de l'infection ; tantôt et plus souvent elle reste latente, demande un examen averti et minutieux pour être découverte, et c'est ce qui explique que ces faits aient été si longtemps méconnus. Parfois, la lésion se révèle immédiatement, au décours de la maladie causale; plus souvent, elle sommeille, progresse lentement et ne se démasque que quelques mois plus tard. Non prévenu, on pourrait croire qu'un processus nouveau commence, c'est en réalité le même qui continue : la cardiopathie chronique est *séquelle* d'infection.

Cette démonstration, je l'ai donnée pour nombre de cardiopathies infectieuses, m'attachant particulièrement à celles de la *fièvre typhoïde*, de la *syphilis acquise* (1) et *héréditaire* (2), de la *tuberculose* (3), expliquant ainsi la pathogénie des nombreuses affections cardiaques qui ne comptent pas dans leur étiologie la fièvre polyarticulaire aigüe rhumatismale.

Localisations angio-cardiaques typhoïdiques; leurs conséquences immédiates (mort subite), prochaines et éloignées (myocardites sclérenses, aortite). — Etude clinique et anatomo-pathologique.

(*Revue de Médecine*, 1882, en collaboration avec le Dr Siredey ; 11e leçon : Cliniques de la Charité, 1884, résumé in *Gazette des Hôpitaux*, 1886, n° 41, et *Revue de Médecine*, 1887.)

Mes travaux étudiaient les formes cardio-aortiques de la fièvre typhoïde et montraient la fréquence des lésions du cœur et de l'aorte dans la dothiénentérie.

Les unes ont une expression symptomatique immédiate quelquefois larvée :

(1) Voir p. 90.
(2) Voir p. 94.
(3) Voir p. 74.

oligurie, suburémie, etc.; quelquefois brutale, collapsus, syncope et mort subite, conséquences de la myocardite aiguë et de l'atteinte du système nerveux cardiaque. J'en détaillais la symptomatologie, insistant sur l'importance du pouls qui, mieux que le thermomètre, règle le pronostic de la dothiénentérie, et je rappelais maintes erreurs de diagnostic, de pronostic, d'intervention thérapeutique auxquelles s'expose la méconnaissance des enseignements fournis par le pouls.

Les autres lésions sont médiates, souvent lointaines; j'y insistais, car leur existence était méconnue.

Mes deux mémoires de la *Revue de Médecine*, consacrés l'un et l'autre à la démonstration des cardiopathies consécutives à la fièvre typhoïde, ont eu le mérite d'en tracer la première histoire clinique pathogénique et anatomo-pathologique.

On connaissait auparavant le rôle de l'artérite oblitérante dans la mort subite, au cours de la dothiénentérie, les endocardites, les myocardites aiguës de la fièvre typhoïde et d'autres maladies infectieuses; mais, nulle part, il n'était fait mention des accidents éloignés auxquels pouvaient donner lieu ces mêmes altérations, lorsqu'elles n'étaient pas mortelles d'emblée. C'est ce dernier point quo j'ai mis en lumière.

En 1885, un malade de la Clinique de la Charité mourait subitement au cours d'une récidive de fièvre typhoïde, deux ans après une première atteinte. L'examen du cœur faisait découvrir des artérites aiguës, oblitérantes (complications hâtives), qui avaient causé la mort; et en même temps des traces nombreuses de sclérose du myocarde que ne légitimaient ni l'âge du malade (vingt-trois ans) ni ses antécédents (pas de syphilis, pas d'alcoolisme) : ces lésions étaient très vraisemblablement imputables à la première dothiénentérie.

Tel est le fait qui a servi de point de départ à ma première étude; des recherches cliniques et anatomo-pathologiques, poursuivies pendant plusieurs années, fournirent les matériaux du second Mémoire. Quatorze observations nouvelles me permettaient d'affirmer anatomiquement et cliniquement la fréquence des *séquelles* de la fièvre typhoïde sur le cœur et sur les vaisseaux.

La dothiénentérie n'agit pas à la façon du rhumatisme articulaire, en provoquant l'apparition d'endocardites et de lésions orificielles.

Elle attaque les artérioles du myocarde et donne lieu à des phénomènes d'endartérite, de périartérite, qui peuvent avoir d'emblée une marche aiguë, avec extension rapide (oblitérations artérielles, dégénérescence aiguë de la fibre cardiaque, mort subite, conséquences immédiates), ou évoluer lentement, aboutissant alors à la sclérose et à la myocardite chronique (conséquences éloignées).

Elle peut aussi se faire sentir sur l'aorte ou sur les artères qui en émanent; elle provoque la sclérose des tuniques artérielles, la dégénérescence de la tunique interne (aortite aiguë ou chronique, anévrisme, artério-sclérose, etc.).

Les phénomènes cliniques ont été étudiés parallèlement aux lésions anato-

miques. Assez vagues dans la période initiale, ils sont cependant reconnaissables à la faiblesse, à l'irrégularité du pouls, aux défaillances du myocarde (lipothymies, syncopes, collapsus), et souvent aussi à l'existence de souffles fonctionnels qui ont été trop facilement mis sur le compte de la fièvre ou de l'anémie.

Quelques semaines, quelques mois plus tard, on voit apparaître l'hypertrophie cardiaque, des bruits anormaux, des phénomènes angineux plus ou moins nets, etc. Stationnaires, pendant un temps plus ou moins prolongé, ces troubles peuvent subir des accroissements successifs par le fait d'intoxications diverses (alcoolisme, tabagisme, etc.), par le fait d'infections nouvelles (érysipèle, variole, scarlatine, récidive de dothiénentérie, etc.), et aboutir à la déchéance progressive du muscle cardiaque. Par suite du relâchement des muscles papillaires, par suite de l'envahissement de la sclérose aux valvules, les orifices deviennent insuffisants, et l'asystolie peut elle-même survenir.

Tel est le tableau résumé des cardiopathies typhoïdiques, dont la description a été depuis confirmée.

Il convient de rappeler que ce travail soulève des considérations importantes au point de vue de la Pathologie générale.

« I. Il établit qu'un respect exagéré de la loi de Bouillaud a fait longtemps attribuer au rhumatisme articulaire aigu la genèse d'affections cardiaques qui sont nettement imputables à diverses maladies infectieuses, et en particulier à la fièvre typhoïde, puisqu'on peut, à la fois, comme l'a fait Bouillaud pour le rhumatisme, constater le début des lésions cardiaques pendant la période active de la dothiénentérie, et retrouver cette infection dans les antécédents d'un grand nombre de cardiopathies.

« II. Il montre que l'histoire des maladies infectieuses ne doit pas s'arrêter à leur période d'activité, mais qu'elle doit être suivie bien au delà, puisqu'on peut trouver sur divers organes des lésions à peine esquissées lors de la phase aiguë de la maladie, et dont l'évolution lente, capricieuse, irrégulière, peut entretenir dans l'organisme de nombreux foyers pathologiques, séquelles de la maladie primitive.

« On n'a aucune surprise aujourd'hui à constater les accidents secondaires, tertiaires et même héréditaires de la syphilis. On doit de même s'accoutumer à rechercher, dans les diverses manifestations vasculaires ou viscérales, le lien qui les rattache aux infections les plus éloignées, à la variole, à la fièvre typhoïde, etc.

« III. La filiation que notre travail établit entre certaines angiocardiopathies et la fièvre typhoïde a plus qu'une importance nosographique, elle comporte un intérêt prophylactique. Démontrant que bon nombre de cardiopathies n'ont pas d'autre origine que la fièvre typhoïde, nous pouvons affirmer que nos neveux souffriront moins que nous des angiopathies. Le jour prochain où la fièvre typhoïde n'occupera plus l'un des premiers rangs dans la morbidité parisienne, non seulement la

léthalité générale diminuera, mais le nombre des infirmités cardiaques s'abaissera d'autant. A l'Hygiène d'empêcher bon nombre d'affections du cœur évitables. »

Telles sont les trois conclusions réellement neuves et aujourd'hui classiques qui se dégageaient de mon travail.

Les mêmes considérations s'appliquent à toutes les infections aiguës et chroniques ; c'est ainsi que j'ai montré le rôle de la syphilis acquise et héréditaire, (voir p. 90 et 94), le rôle de la tuberculose dans nombre de cardiopathies restées d'étiologie obscure. L'étude des cardiopathies infantiles bacillaires (en collaboration avec Gougerot) m'a permis de reviser en partie l'étiologie et la pathogénie d'affections cardiaques dites congénitales, notamment du rétrécissement mitral [1].

TROUBLES FONCTIONNELS DU MYOCARDE

Seul, ou en collaboration avec J. Renaut, j'ai étudié le fonctionnement de la fibre cardiaque, et montré que « l'état fonctionnel de la fibre cardiaque avait plus d'importance que l'état lésionnel des valvules ».

1° Étude anatomique : Fragmentation segmentaire de la fibre cardiaque conditionnant l'asthénie cardiaque.

(En collaboration avec le Dr J. Renaut.)

(*Bulletins de la Société de Biologie*, 1877.)

Description de la lésion caractéristique de l'insuffisance myocardique. Cette lésion consiste en la fragmentation cellulaire des fibres cardiaques au niveau des traits scalariformes d'Eberth.

Nous pensons que cette fragmentation est due à la dissolution du ciment qui normalement unit les cellules du cœur en une chaîne continue. Cette dissolution peut être attribuée à l'action de l'acide sarcolactique accumulé dans les interstices cardiaques, par le fait même de l'œdème du cœur.

2° Étude clinique : Importance pronostique et thérapeutique de l'état fonctionnel de la fibre myocardique.

(12e leçon des Cliniques de la Charité, 1881.)

« Pour importante que soit l'auscultation, elle en dit moins dans les lésions valvulaires que l'examen du pouls et de la circulation périphérique. — Tant vaut

(1) Voir pages 74 et 76.

le cœur, tant vaut le pronostic de la lésion mitrale. Importance pronostique et thérapeutique de l'état fonctionnel de la fibre myocardique.

« Insuffisances mitrales : insuffisance mitrale par valvulite ; insuffisance mitrale fonctionnelle ou myocarditique. — Les lésions mitrales sont vraiment cardiaques : les lésions aortiques sont artérielles. — Lésions mitrales et pathologie cardiaque : maladie de Corrigan et pathologie aortique. — L'étiologie, la pathogénie, l'anatomie et la physiologie pathologiques, la symptomatologie, l'évolution, le pronostic, le traitement sont totalement différents pour les lésions mitrales et les lésions aortiques. — Cette distinction que révèle la Clinique devrait être indiquée par les nosographes. — Question de doctrine et de pratique. »

AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

Rétrécissement mitral pur.

(17e leçon des Cliniques de la Charité, 1883, et 18e leçon, 1881.)

Études étiologiques montrant la singulière prédominance de cette lésion chez la femme. Études anatomo-cliniques et évolutives.

Dans ma 17e leçon de 1883, j'étudiais la forme hémoptysique du rétrécissement mitral qui simule la tuberculose ; la 18e leçon de la Charité, 1881, était consacrée à l'une de ses complications : la pleurésie hémorragique chez la jeune fille.

J'ai inspiré la thèse de Mary Marshall sur ce sujet (Paris, 1879) ; je lui communiquais 27 observations personnelles qui m'avaient permis d'établir la singulière prédominance du rétrécissement mitral pur chez la femme.

Étude pathogénique (en collaboration avec Gougerot). Voir Endocardites bacillaires infantiles, p. 74 et 76.

Artério-sclérose.

(6e leçon des Cliniques de la Charité, 1884, et 21e leçon, 1883.)

Ces deux leçons comprennent non seulement une étude séméiologique et clinique, mais encore un enseignement étiologique et pathogénique.

« L'artério-sclérose n'est pas une maladie. L'artério-sclérose est un syndrome : désordres organiques et troubles fonctionnels associés constituent l'état morbide.

« L'artério-sclérose, résultante de maladies (infections, intoxications autochtones ou étrangères), devient à son tour cause d'affections secondes, au prorata de la sommation scléreuse qui se fait sur chacun des organes : cirrhose, pneu-

monie fibreuse, myocardite interstitielle, néphrite interstitielle, etc., ou plutôt la même cause infectieuse ou toxique, qui a lésé les artères, lèse en même temps les viscères. La syphilis, par exemple, peut atteindre à la fois l'aorte, les artères encéphaliques, le rein, etc., constituant des *polyscléroses*. Ainsi s'explique la fréquence des lésions viscérales associées au tabès, puisque le tabès n'est qu'une sclérose spinale. Sans contester l'importance majeure de la syphilis dans l'étiologie du tabès, la Clinique montre, que souvent, le tabès n'est qu' « une sommation spinale au cours d'une polysclérose, d'où le rôle adjuvant des maladies infectieuses pour l'éclosion du tabès chez les neuro-arthritiques ».

« Artério-sclérose générale et artério-sclérose localisée. — Viciation humorale (voies d'apport et de départ), lésions organiques (péricellulaires et intracellulaires) et troubles fonctionnels résultant des artério-scléroses viscérales. — Véritable cachexie artérielle. — Artério-sclérose et appareil rénal. — Système artériel et appareil urinaire : au point de vue de leur développement, au point de vue physiologique, le système artériel et le système rénal ne font qu'un. — Privautés anatomiques, privautés fonctionnelles, privautés pathologiques. —

« Affections cardio-vasculaires et rénales. — Asystolie centrale, asystolie rénale, associées et dissociées. — De toutes les asystolies localisées, l'asystolie rénale est la plus redoutable. — Trépied vital de Bichat insuffisant : quadrilatère vital. — Insuffisance rénale par asystolie locale, avec urémie nette ou fruste ».

Angines de poitrine.

(6ᵉ leçon des Cliniques de la Charité, in *Progrès médical*, 1883.)

« De l'angine de poitrine, envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique ».

Je montrais que « l'angine de poitrine doit être purement envisagée comme un syndrome : il y a *des* angines de poitrine comme il y a *des* attaques épileptiques. — Il en est de certaines angines de poitrine comme des attaques épileptiformes, dont le prognose perd de sa sévérité, si on les compare au mal comitial. — On doit en appeler du pronostic toujours fâcheux dans lequel on a trop englobé toutes les angines de poitrine. — La séméiotique d'un accès d'angine de poitrine ne vaut qu'autant qu'on s'est fait une idée exacte et complète : 1° des circonstances qui ont précédé, accompagné ou suivi l'attaque ; 2° des antécédents immédiats et médiats du patient.

« L'angine de poitrine est, plus fréquemment qu'on ne le croit, manifestation de nervosisme. — L'angine des névropathes ne diffère pas seulement de l'angine des cardiopathes par certaines particularités symptomatiques, elle en diffère par son pronostic : elle n'entraîne pas la mort. — Le névropathe atteint

d'angine de poitrine est à plaindre, le cardiopathe menacé d'angine de poitrine a tout à craindre.

« Modalités du début de l'angine distinctes, d'ordinaire, dans les attaques des névropathes et des cardiopathes. — Les causes occasionnelles qui sont à l'origine de tous les accès d'angine de poitrine des cardiopathes font, d'ordinaire, défaut aux angines des névropathes. — L'*angor pectoris* nerveuse prend le malade, au repos, au lit, souvent dans le premier sommeil. — Cet accès, d'ordinaire, suit, accompagne ou précède d'autres troubles nerveux. — Observations d'attaques survenues chez des cardiopathes, chez un hystérique, chez une jeune fille, chez une tabétique. — Les angines de poitrine nerveuses sont plus communes qu'on ne le croit : plus d'une angine nerveuse a pu être indûment qualifiée cardio-vasculaire à la faveur d'une cardiopathie dont était porteur un névropathe. — Observation d'angine de poitrine nerveuse chez une hystérique arthritique, artério-scléreuse.

« Importance du diagnostic exact, puisqu'il aboutit à un pronostic différent des angines névropathique et cardio-vasculaire. — Observation d'une jeune fille chez laquelle l'angor pectoris a été la première révélation d'un nervosisme arthritique. — Observation d'angine de poitrine survenue, la nuit, chez une arthritique, sans lésions cardio-vasculaires, devenue névropathique à la faveur de chagrins et de la ménopause. — L'angine de poitrine est au moins aussi souvent symptôme de nervosisme arthritique, que d'arthritisme cardio-vasculaire. »

VIII. — NEUROPATHOLOGIE

Mes travaux ont porté sur plusieurs points de Neuropathologie. Ils ont eu une double direction.

I. Continuant les enseignements de l'École anatomo-clinique de Charcot, ils ont étudié pendant la vie le syndrome nerveux, et contrôlé par l'autopsie la localisation des lésions nerveuses. J'ai pu ainsi apporter contribution à la séméiologie du système nerveux, et décrire plusieurs types nouveaux :

Étude de la déviation conjuguée de la tête et des yeux (1879);

Contribution à l'étude des localisations cérébrales : convulsions et paralysies liées aux méningoencéphalites fronto-pariétales (1876);

Pachy-méningites;

Blépharoptose cérébrale (1877);

Première autopsie française d'athétose double (1878);

Hémiplégies alternes;

Altérations bulbaires chez les tabétiques affectés de crises laryngées (1883);

Paralysies spinales, à marche rapide et curable (1882);

Paralysies faciales, centrales et périphériques;

Hémiplégie névritique oxycarbonée de la face et des membres (1881);

Paralysies radiales;

Sciatiques névralgies, et sciatiques névrites;

Troubles trophiques : adipose masquant les atrophies musculaires;

Myopathies : type Landouzy-Dejerine;

Hystérie et simulation.

II. Appliquant au système nerveux les données de la Pathologie générale, je cherchais à pénétrer l'étiologie, alors encore peu étudiée, des affections nerveuses. Je montrais que sur le névraxe, comme dans les autres tissus, nous n'observons que des localisations.

Il n'y a donc pas de *maladies* du système nerveux, mais des affections du système nerveux, localisation de maladies.

Ce furent ces données de Pathologie générale qui dirigèrent mes travaux sur :

Les paralysies dans les maladies aiguës (thèse d'agrégation, 1880);

Etude pathogénique des délires;

Méningites, myélites et névrites infectieuses et toxiques.

États neurasthéniques et Neurasthénie, *fonction* de maladies toxiques et infectieuses.

DES PARALYSIES DANS LES MALADIES AIGUES

(Thèse d'agrégation, 1880.)

Ce travail de Pathologie générale étudiait les paralysies dans les maladies aiguës, d'abord d'après la tradition, ensuite d'après les travaux modernes.

Il présente les paralysies des maladies aiguës sous un jour nouveau; il prouve que toutes ces paralysies ne sont que les *déterminations sur l'encéphale, sur la moelle ou sur les nerfs* de ces maladies aiguës.

Il classe ces paralysies sous les épithètes suivantes :

a) Paralysies-accidents des maladies aiguës :

Paralysies paludéennes, par exemple;

b) Paralysies-épilogues des maladies aiguës :

Paralysies diphtériques, par exemple;

c) Paralysies évoquées par les maladies aiguës :

Paralysie hystérique, par exemple, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Les enseignements nouveaux que renferme mon travail se rapportent :

— à la description complète des paralysies diphtériques envisagées dans toutes leurs modalités;

— à la plus grande fréquence (d'après mon relevé de 68 observations) des paralysies diphtériques, dans l'âge adulte et dans l'âge mûr, que dans le jeune âge;

— à la fréquence relative des hémiplégies avec aphasie, chez les enfants, dans la fièvre typhoïde;

— à la fréquence encore plus grande de l'association de l'aphasie aux troubles paralytiques hémiplégiques paludéens, et cela d'une façon si positive, que, sur douze cas de paralysies paludéennes que je dépouillais à ce point de vue, je notais huit fois l'aphasie;

— aux processus névritiques parenchymateux ou interstitiels qui paraissent devoir être rendus responsables des troubles sensitifs et paralytiques de la

tuberculose aiguë : « C'est là une question qu'il est d'autant plus important de poser, que, en matière de tuberculose, l'attention des médecins s'est fixée spécialement sur les centres nerveux, et cela, peut-être, au risque de leur faire oublier le système périphérique. Ne serait-il pas étonnant que, dans une maladie générale, *totius substantiæ*, d'apparence septique comme la tuberculose, le système nerveux périphérique fût épargné? (sciatique des tuberculeux) »;

— à une tentative de synthèse des paralysies, envisagées dans leur anatomie et leur physiologie pathologiques générales, lesquelles se résument en une question d'affinité et de localisation pour les agents morbigènes :

« Dans cet ordre d'idées, je pouvais invoquer plusieurs observations de mes malades, qui, à propos de maladies aiguës, ont montré dans leur paralysie des tendances et des aptitudes spinales; comme tant d'autres, à propos d'une fièvre herpétique, à propos d'un érysipèle ou d'une pneumonie, révèlent leurs tendances cérébrales! Ces faits ont une importance considérable : à tout prendre, les procédés mis en œuvre par les maladies aiguës, pour produire des troubles paralytiques, sont les mêmes que ceux dont elles usent pour produire les perversions psychiques, délirantes ou autres. Que la maladie aiguë fasse du patient un inconscient, un délirant, un convulsionnaire, un débile, un parétique ou un paraplégique, les procédés qu'elle emploie sont, au fond, à peu près les mêmes, l'organe et la fonction troublés font la différence. En matière de paralysies des maladies aiguës, tout est affaire de localisation; aussi ai-je pu montrer que la variété dans la forme et l'allure de ces paralysies semblait relever, pour une part, des affinités anatomiques spéciales à chacun des agents morbides; pour une autre part (celle-ci au moins égale sinon supérieure à la première), des aptitudes pathologiques et des susceptibilités organiques du malade.

« Pour expliquer les variantes sans nombre que la Clinique enregistre, dans la production, l'intensité, la forme et la durée des troubles moteurs dans les maladies aiguës, on pourrait invoquer la dose de l'agent morbigène et ses affinités pour tel ou tel système anatomique; la manière de réagir du malade; les susceptibilités héréditaires ou acquises de son appareil nerveux; enfin, certaines opportunités morbides générales ou locales créées de date récente ou ancienne » (p. 310-311);

Mon travail éclairait encore la pathogénie des accidents cardio-pulmonaires aux cours des infections (paralysies bulbaires) :

« L'analyse des paralysies s'attaquant au poumon ou au cœur n'importe pas seulement à la physiologie pathologique générale des maladies aiguës. On pourrait chercher, dans ces troubles paralytiques, plus d'un des procédés que les états morbides mettent en œuvre pour produire ce que les pathologistes décrivent comme des accidents ou des complications, sans trop s'apercevoir que les symp-

tômes pulmonaires, cardiaques ou autres, pourraient bien, après tout, n'être que des paralysies intéressant d'autres appareils que les appareils musculaires ».

*
* *

ÉTUDES ANATOMO-CLINIQUES : MÉNINGES, ENCÉPHALE ET BULBE

Déviation conjuguée de la tête et des yeux (pathogénie et séméiologie).

Étude de la déviation des yeux et de la rotation de la tête, par paralysie ou excitation des sixième et onzième paires. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879.)

Séméiotique de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête, convulsives.

(4e leçon de la Charité, 1884.)

De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête, par excitation ou paralysie des sixième et onzième paires : leur valeur en séméiotique encéphalique, leur importance au point de vue anatomique et physiologique ; à propos d'une observation d'épilepsie hémiplégique débutant par les yeux et la tête (avec un dessin schématique). (*Bulletins de la Société anatomique*, avril 1879, et Publications du *Progrès médical*.)

L'étude de la déviation conjuguée de la tête et des yeux faite, a été poursuivie parallèlement, chez les malades qui ont associé la déviation à leurs convulsions, et chez les malades qui l'ont associée à leurs paralysies : elle m'a permis de :

1° fixer l'allure de ce symptôme, envisagé en lui-même, et dans ses rapports avec l'ensemble de l'appareil symptomatique cérébral ;

2° montrer que lorsqu'il y a convulsions les malades (épileptiques, hémiplégiques) regardent leurs membres *convulsés* et fuient leurs lésions ;

3° montrer que, dans le cas de paralysies, les malades regardent leurs *lésions* et fuient leurs membres paralysés ;

4° pénétrer la physiologie pathologique du symptôme et de fournir de la déviation conjuguée une théorie nouvelle. La déviation conjuguée paraît ressortir :

a. chez les convulsionnaires, à des excitations fonctionnelles provoquant à la fois la déviation conjuguée et les convulsions de la face et des membres ;

b. chez les paralytiques, à des suppressions fonctionnelles qui expliqueraient à la fois la déviation et les paralysies de la face et des membres ;

c. chez les malades passant successivement par des déviations de sens contraire, à des excitations fonctionnelles dont l'extinction ferait place à des épuisements fonctionnels ;

5° Appliquer à la déviation la même physiologie pathologique qu'aux troubles convulsifs ou paralytiques portant sur la face et les membres, c'est-à-dire

de substituer à la notion d'excitation à distance (Prévost) l'*idée d'une action directe, personnelle, impliquant l'existence de centres encéphaliques auxquels ressortirait la fonction rotatrice oculo-céphalique*; en un mot, d'assimiler complètement la déviation, convulsive ou paralytique, aux troubles convulsifs ou paralytiques de la face et des membres;

6° expliquer alors la déviation des convulsionnaires par une excitation qui produite *sur place*, *loco dolenti*, commanderait la rotation conjuguée du côté opposé; d'expliquer la déviation des paralytiques par la suppression d'incitations motrices *loco dolenti*; d'où rotation en sens contraire, en vertu du jeu isolé des puissances rotatrices de l'hémisphère sain, laissées sans antagonisme;

7° rechercher alors, pour la déviation conjuguée, comme pour l'épilepsie ou l'hémiplégie faciales, des centres moteurs, qui, dans l'espèce, seraient des centres rotateurs;

8° se guider sur les recherches expérimentales et sur les constatations de l'anatomie pathologique humaine; se servir enfin des observations dans lesquelles le mode de début, de groupement, de succession et d'association des symptômes est bien spécifié, pour déterminer chez l'homme des centres rotateurs oculocéphaliques, qui confineraient au pied du lobule pariétal inférieur;

9° admettre, comme partant de ce centre, les influences convulsivantes ou paralytiques qui font les modalités de la déviation;

10° retrouver, jusqu'au niveau de la protubérance, les voies par lesquelles cheminent les excitations rotatrices, puisque les lésions, étendues de l'écorce cérébrale jusqu'à l'étage supérieur de la protubérance, se traduisent par une équation symptomatique identique pour une lésion de qualité semblable;

11° penser que, dans leur trajet intra-cérébral, la position relative des tractus nerveux rotateurs doit rester la même que sur l'écorce, puisque dans les lésions du centre ovale, capsulo-ganglionnaires et pédonculaires, la déviation conjuguée est associée aux phénomènes hémiplégiques ordinaires, comme elle l'est dans les lésions corticales;

12° présager, que pour être très rapprochés sur l'écorce comme dans leur trajet cérébral, les tractus rotateurs gardent leur individualité et leur indépendance, puisque déviation oculaire et rotation céphalique peuvent apparaître isolées;

13° s'assurer que la déviation de la tête se fait par l'intermédiaire de deux mécanismes :

a) flexion et rotation de la tête, du *côté* des muscles contractés : splénius, grand droit postérieur, petit droit postérieur et grand oblique innervés par le plexus cervical;

b) flexion légère de la tête et rotation forcée de la tête du *côté opposé* au muscle contracté, par le jeu du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, innervés par quelques nerfs cervicaux et la branche externe du spinal;

c) rotation de la tête sterno-mastoïdienne (habituelle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux) exécutée de telle façon qu'elle est de nom contraire au sterno-mastoïdien qui la produit ;

14° s'assurer que, dans ces cas, la rotation de la tête relève non de l'action des nerfs cervicaux, mais de l'action du spinal ; le spinal est convulsé ou paralysé du côté où siègent les lésions cérébrales ; la déviation conjuguée des yeux se fait par le jeu du droit externe d'un côté, combiné au jeu du droit interne du côté opposé ;

15° s'assurer que convulsions et paralysies de la sixième paire se font du côté opposé aux lésions cérébrales ;

16° se servir alors des déviations céphalique et oculaires pour rechercher les connexions cérébrales, de la onzième paire, de certaines paires cervicales, de la sixième paire ; la déviation conjuguée devient un moyen de fine dissection, pour dépister les connexions cérébrales des sixième et onzième paires, comme on a pu se servir de l'épilepsie et de l'hémiplégie facials pour localiser le nerf facial inférieur ; la rotation de la tête permet de reconnaître, dans l'encéphale, un trajet et des connexions *personnels* à la branche externe du spinal, distincts du trajet et des rapports de sa branche interne ;

17° conclure, par les modalités *inversées* de la déviation conjuguée cortico-pédonculaire et bulbo-protubérantielle, qu'en un certain point de l'isthme, doit changer la direction de la onzième paire, puisque la rotation céphalique *s'inverse* suivant que la lésion est cortico-pédonculaire ou méso-céphalique ;

18° pressentir, de par les modalités symptomatiques et les lésions qui commandent celles-ci, que le trajet de la onzième paire pourrait bien être à la fois direct et croisé, direct jusqu'à l'étage supérieur de la protubérance, croisé dans l'étage moyen, direct enfin jusque dans son immersion dans les noyaux bulbaires ;

19° arriver ainsi à dépister les connexions des sixième et onzième paires depuis l'écorce jusqu'au bulbe ;

20° comprendre alors le comment et le pourquoi des inversions produites dans les modalités de la déviation conjuguée, cérébrale, protubérantielle et bulbaire ;

21° prouver la nécessité d'introduire dans la sémiotique de la déviation conjuguée un élément nouveau qu'apportait mon travail, l'élément *de la qualité de la lésion* ; puisque à cette qualité est attachée, en partie, la modalité de déviation ; puisqu'une lésion de qualité différente donnera, pour un même siège, une résultante symptomatique différente ; puisqu'une lésion *cérébrale*, de qualité irritative, donnera une déviation *convergente* aux membres *convulsés*, alors qu'une lésion de même qualité, mais protubérantielle, donnera une déviation *divergente* aux membres *convulsés* ; puisque, isolément, une lésion *paralytique cérébrale*

donnera une déviation *divergente* aux membres *paralysés*, et une lésion *protubérantielle*, une déviation *convergente* aux membres *paralysés* (formule de Desnos);

22° s'assurer que les *notions de siège et de qualité combinées* permettent de comprendre et d'interpréter toutes les modalités de déviation conjuguée, c'est-à-dire de saisir sa valeur séméiotique;

23° voir que, pour obtenir la notion du *siège* de la lésion, il suffira d'envisager la déviation, moins en elle-même que dans ses rapports avec l'ensemble de l'appareil symptomatique auquel elle fait cortège;

24° comprendre que la déviation peut résulter de lésions échelonnées depuis l'écorce jusqu'au bulbe;

Sa valeur séméiotique ressortit à une infinité de combinaisons anatomo-pathologiques, et par suite, elle ne saurait fournir les éléments d'un diagnostic régional, que combinée à d'autres phénomènes pathologiques; on aurait donc tort de chercher dans la déviation conjuguée une équation protubérantielle. Des connexions anatomiques des sixième et onzième paires, il résulte que la déviation conjuguée, envisagée en elle-même, signifie qu'il y a lésion encéphalique, et que, envisagée dans ses rapports avec d'autres symptômes, elle sert à diagnostiquer *à la fois le siège et la qualité des lésions*;

Cette double valeur séméiotique de la déviation conjuguée est tout entière enfermée dans la *formule* suivante, que je propose, parce que, complétant les lois de Vulpian et Prévost et de Desnos, elle satisfait à toutes les modalités connues de la déviation conjuguée oculo-céphalique :

A. Un malade qui tourne la tête et les yeux vers ses membres *convulsés* porte une lésion hémisphérique (cortico-pédonculaire) de qualité irritative;

B. Un malade qui détourne la tête et les yeux de ses membres *paralysés* porte une lésion hémisphérique de qualité paralytique;

C. Un malade qui tourne la tête et les yeux vers ses membres *paralysés* porte une lésion protubérantielle de qualité paralytique;

D. Un malade qui détourne la tête et les yeux de ses membres *convulsés* porte une lésion protubérantielle de qualité irritative;

E. Un malade qui tourne les yeux *seuls* vers ses membres paralysés, porte une lésion de qualité paralytique, des étages moyen ou inférieur de la protubérance (lésion intéressant la sixième paire et désintéressant la onzième);

25° voir, que si nous substituons une théorie nouvelle à celle proposée par M. Prévost, la loi qu'il a formulée, dans sa thèse remarquable, pour la séméiotique de la déviation conjuguée, reste absolument vraie en ce qui concerne les malades paralytiques; que cette loi ne *paraît plus souffrir d'exception*, si on complète et commente la onzième conclusion de M. Prévost :

par les épithètes *paralysés*;

par nos formules A et D, visant la double modalité de déviation conjuguée présentée par les malades atteints de convulsions au cours des lésions hémisphériques ou protubérantielles;

26° comprendre enfin, pourquoi, si les précédentes déductions séméiotiques, anatomiques et physiologiques sont justifiées, on peut dire que l'analyse minutieuse du symptôme déviation eonjuguée aura servi à reconnaître la *route* par laquelle passent, au travers du eerveau, le plus grand nombre des exeitations des sixième et onzième paires, puisque, eomme nous l'apprend la Clinique, les déviations eonjuguées de la tête et des yeux d'origine cérébrale, sont, à elles seules, beaucoup plus communes que les déviations conjuguées mésocéphaliques et bulbaires réunies.

Mon Mémoire se terminait : par un dessin schématique qui permet de suivre la trajeetoire des faisceaux eortico-encéphaliques des sixième et onzième paires; par un tableau de séméiotique générale résumant les modalités affectées par la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête suivant la *qualité* et le *siège* des lésions.

*
* *

Blépharoptose cérébrale.

De la blépharoptose cérébrale (paralysie dissociée de la IIIe paire) et de son importance au point de vue anatomique et clinique.

(*Archives générales de médecine*, août 1877.)

Adhérences et ramollissement de l'écorce pariétale droite. Ramollissement des fibres blanches eous-corticales pariétales droites. — Hémiplégie faciale inférieure gauche. Chute de la paupière supérieure gauche. Hémiplégie gauche. Rotation de la tête à gauche. — Chez une femme de cinquante-six ans, ayant eu, un an auparavant, une légère perte de connaissance avec phénomènes paralytiques gauchee qui n'avaient fait que s'accentuer.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 146.)

Localisations cérébrales et méningites.

Des convulsions principalement étudiées dans la méningite tuberculeuse.
Essai de physiologie pathologique.

Lésions fronto-pariétalee et les troubles moteurs des yeux, de la tête, de la face et dee membree.

(*Société de Biologie*, 1876.)

Contribution à l'étude dee convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalitee fronto-pariétales.

(Thèse inaugurale 1876.)

Cette thèse, première application, aux convulsions de la méningite tuberculeuse, des travaux de Hughlings Jackson et de Charcot, étudie :

1° Le siège des lésions qui, dans la méningite tuberculeuse, commandent les troubles moteurs;

2° Les convulsions de la méningite tuberculeuse, dans leur mode de dissociation (monoplégies, auras convulsives, épilepsie faciale, monoplégique, hémiplégique) et dans leur mode d'association (hémiplégie et aphasie des méningitiques);

3° La fréquence et les caractères de l'hémiplégie faciale corticale dans la méningite tuberculeuse;

4° La rotation de la tête et la déviation des yeux;

5° La paralysie de la troisième paire dans ses dissociations symptomatiques et anatomiques;

6° La physiologie pathologique des convulsions et paralysies partielles (corticales) des méningo-encéphalites tuberculeuses.

Avant ma thèse, l'enseignement classique expliquait les convulsions des méningites tuberculeuses, par une irradiation réflexe, impressionnant la moelle allongée, dans le cas de convulsions générales; ou bien, tel ou tel point du bulbe ou de la moelle, dans le cas de convulsions limitées.

Avant ma thèse, la physiologie pathologique des convulsions dans la méningite, était, en somme, la même que celle de l'épilepsie, avec cette seule différence, que l'excitation, au lieu de naître, dans la protubérance, ou dans le bulbe, y est apportée pour aboutir à une véritable attaque d'épilepsie symptomatique, ou s'irradier, dans le cas de convulsions partielles, sur tel ou tel faisceau médullaire isolé.

A la théorie de l'excitation réflexe, partout acceptée pour expliquer les troubles moteurs des méningites fronto-pariétales en général et de la méningite tuberculeuse en particulier, je substituais la théorie de l'excitation locale, et je

montrais que ces troubles moteurs relèvent de la loi des localisations fonctionnelles des régions fronto-pariétales, dénoncées motrices par la Clinique, démontrées excito-motrices par la Médecine expérimentale.

Méningite tuberculeuse chez un enfant. Absence de symptômes. — Ganglions axillaires, mésentériques, thoraciques, caséeux, sans lésion notable des viscères. — Rapports entre la caséification ganglionnaire et la méningite tuberculeuse.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 8.)

Tuberculose méningée en plaques chez un homme de cinquante-huit ans. — Parésie du membre supérieur droit. — Hémiplégie faciale inférieure droite, survenue lentement sans phénomènes cérébraux appréciables.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 599.)

*
* *

Hémiplégie, Epilepsie jacksonienne.

Hémiplégie droite. — Contracture tardive et atrophie musculaire des membres droits. — Epaississement des téguments des membres atrophiés chez un homme de soixante-cinq ans, non athéromateux, n'ayant, dans ses antécédents, qu'une légère atteinte de coliques saturnines. — Mort cinq mois après l'attaque. — Autopsie : foyer cicatrisé hémorragique du centre ovale gauche ; sclérose médullaire descendante. — Adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres affectés d'atrophie musculaire simple.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 527.)

Hémiplégie droite et aphasie par embolie chez une femme atteinte de rétrécissement mitral. Fréquence relative de l'hémiplégie droite avec aphasie chez la femme jeune : fait corrélatif de la fréquence du rétrécissement mitral chez elle.

(12e leçon de la Charité, 1886.)

Encéphalite chronique interstitielle diffuse : forme cérébrale, forme spinale, forme cérébro-spinale prédominante.

(4e leçon de la Charité, 1882.)

Commentaires sur une observation et sur une autopsie paradoxale d'épilepsie jacksonienne.

(3e leçon de la Charité, 1884.)

Hypertrophie du cerveau chez un enfant de dix ans. Examen histologique négatif.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1872.)

Pachyméningites.

Macrocéphalie. — Pachyméningite. — Néomembranes tapissant toute la boîte cranienne, Fausses membranes : intégrité de l'encéphale. — Rachitisme des os du crâne.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 388.)

Pachyméningite chez un nouveau-né.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 521.)

Pachyméningite avec hématomes comprimant les régions corticales non motrices. Absence de phénomènes moteurs.

(En collaboration avec M. le Dr Remy.)

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1878, p. 511.)

Les Porencéphalies traumatiques.

(En collaboration avec M. Labbé.)

(*Presse médicale*, 1899, 2, p. 93.)

Amblyopie sympathique.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 161.)

Athétose. — Première autopsie faite en France.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1878.)

Le corps strié ventriculaire gauche est occupé par un foyer, irrégulier dans ses contours, de coloration brunâtre, de consistance molle, renfermant en son milieu un *calcul* gros comme un haricot.



Lésions bulbo-protubérantielles. Hémiplégies alternes.

Phtisie et tuberculose bulbo-protubérantielle : hémiplégie croisée.

(3e leçon de la Charité, 1881.)

Paralysie nucléaire de la sixième paire.

(10e et 11e leçons de la Charité, 1881.)

Rupia et paralysie de la sixième paire. — Diagnostic et traitement. Traitement « d'attaque » de la syphilis cérébrale.

(6e leçon de la Charité, 1883.)

Hémiplégie alterne; diagnostic : hémorragie bulbo-protubérantielle, vérifié à l'autopsie. (11e leçon, 1886.)

Altérations bulbaires chez les ataxiques affectés de crises laryngées.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1883, p. 367.)

(En collaboration avec le Dr Dejerine.)

Chez une malade, tabétique avancée, affectée d'incoordination motrice des quatre membres, avec atrophie double des papilles et crises laryngées, l'examen histologique dénote, en outre de l'atrophie grise des nerfs optiques, de la sclérose des cordons postérieurs et des névrites périphériques, une atrophie très prononcée des noyaux des nerfs vague et spinal. L'altération consiste en une atrophie pigmentaire des cellules de ces noyaux, et est un peu plus marquée dans la partie antérieure de la colonne mixte.

Les examens anatomiques de tabétiques affectés de crises laryngées ne sont pas fréquents et n'avaient été signalés avant nous que par quelques auteurs.

Dans notre cas, l'altération est purement cellulaire, la névroglie est indemne; on ne peut par conséquent invoquer une propagation, aux noyaux des dixième et onzième paires, de la sclérose postérieure qui existait dans la moelle.

*
* *

MYÉLOPATHIES

Paralysies spinales généralisées à marche rapide et curable.

(Travail de nosographie, d'anatomie pathologique et de pathologie générale.)

(*Revue de médecine*, 1882.)

(En commun avec le Dr Dejerine.)

« Ce travail est basé sur deux observations : la première concerne un malade que nous avons observé pendant de longs mois, tant dans notre service de l'Hôtel-Dieu annexe qu'à la Clinique de la Charité, et qui, guéri complètement de ses accidents médullaires, fut emporté, après un séjour de neuf mois à l'hôpital par une tuberculose miliaire aiguë; la seconde se rapporte à un malade de M. Charcot sur laquelle il a bien voulu nous remettre une note détaillée.

« De l'analyse de ces faits et des enseignements qui se dégagent de l'autopsie de notre malade, nous avons cru pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Il est une forme de myélopathie caractérisée par :

a) La paralysie et l'atrophie de tous les muscles du corps (ceux de la face exceptés) ;

b) L'intégrité de la sensibilité et des sphincters ;

c) L'intégrité de la nutrition cutanée ;

d) Une évolution rapide en quelques mois ;

e) La guérison complète et définitive de tous les troubles paralytiques et atrophiques ;

2° Cette affection, pour laquelle nous proposons la dénomination de *paralysie spinale généralisée à marche rapide et curable*, est à la paralysie spinale aiguë de l'adulte ce que la paralysie spinale généralisée antérieure subaiguë de Duchenne est à l'atrophie musculaire progressive ;

3° Cette affection dépend d'une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle, lésion siégeant dans toute sa hauteur ;

4° Si le siège de la lésion est démontré par l'anatomie pathologique, sa nature reste à déterminer ;

5° La connaissance de cette forme de myélopathie présente un intérêt pratique considérable, puisque de sa différenciation dépend un pronostic favorable à brève échéance, alors que, de prime abord, l'intensité et la diffusion des troubles paralytiques et atrophiques sembleraient devoir faire redouter une affection fatalement progressive ;

6° L'étiologie, aussi bien que la pathologie, restent fort obscures ; rien de spécial n'est à relever chez nos malades, si ce n'est pourtant, dans l'observation première, cette particularité, que cet homme était, pour la seconde fois, atteint d'une affection médullaire. Il se pourrait bien que la paralysie spinale se fût développée ici sous des influences inconnues (auxquelles aurait échappé toute autre personne indemne de myélopathie antérieure), grâce aux lésions qui avaient déjà frappé le névraxe, lésions dont témoignait la paralysie atrophique du membre inférieur gauche.

« Au reste, l'ignorance dans laquelle nous sommes touchant l'étiologie de cette myélopathie est presque aussi complète pour chacune des autres myélopathies. On peut dire, sans paradoxe, que, si tant de progrès ont été réalisés dans le domaine de l'anatomie pathologique, de la symptomatologie et du diagnostic des affections médullaires, tout ou presque tout reste à faire dans le domaine de l'étiologie. »

Mais déjà je pouvais affirmer que les myélopathies sont l'expression de maladies générales. Je montrais qu'en Pathologie générale « il n'y a pas plus de maladies de la moelle qu'il n'y a de maladies des reins ou de maladies de la

peau, mais bien des déterminations, des *localisations* d'une maladie générale, se faisant, tantôt sur le névraxe, tantôt sur la peau, tantôt sur les reins. Ces localisations se produisent successivement, simultanément ou alternativement, au prorata des susceptibilités individuelles, *loci minoris resistentiæ*, des prédispositions professionnelles, des tendances héréditaires, etc., etc.

« Il est clair que, le jour où se dégageront nettement les conditions étiologiques et pathogéniques des myélopathies, révision sera faite de leur classification. Sans rien oublier des magistrales peintures que nous devons aux médecins anatomistes, la Nosographie aura à se préoccuper autant des *expressions symptomatiques* de chacune des myélopathies que des maladies diathésiques ou infectieuses qui les auront déterminées; il en est de même en bonne classification dermatologique : il vaut mieux se préoccuper des procédés pathogéniques que des formes anatomiques des affections cutanées. En matière de myélopathies, comme en matière de dermatoses, le médecin, préoccupé de prophylaxie et de thérapeutique, doit moins considérer la localisation que la nature de la maladie; moins le *siège fait* par la maladie, que la manière dont elle porte ses coups. »

*
* *

NÉVRITES

Paralysies faciales.

(Leçons de la Charité, 1881-1886; 8e leçon, 1882, etc.).

« Anatomie médicale *du facial*: facial supérieur et facial inférieur. — Séméiotique de huit cas d'hémiplégie faciale. — Erreurs de diagnostic pour n'avoir pas tenu compte de l'intégrité du facial supérieur. — Engourdissement, impotence du bras avec hémiplégie faciale inférieure (au retour d'un voyage en chemin de fer, la glace du wagon restant ouverte) pris pour un refroidissement; diagnostic : rhumatisme et paralysie faciale périphérique! Quelques semaines après, nouvelle hémiplégie faciale inférieure, avec monoplégie brachiale et ictus apoplectique. — Erreur de diagnostic inverse dans un cas d'hémiplégie faciale totale survenue après un refroidissement ayant déterminé une indigestion suivie de collapsus, avec congestion cérébrale passagère. »

Hémiplégie faciale et hémiplégie des membres (névritique) dissociées par empoisonnement oxycarboné volontaire. — Plaques érythémateuses dénonciatrices de l'empoisonnement oxycarboné. (14e leçon, 1881.)

Cinq cas d'hémiplégie faciale. — Séméiotique de l'hémiplégie faciale. —

Schème du facial cérébral, bulbaire et périphérique. — Diagnostic de l'hémiplégie envisagée dans sa variété, dans son siège, dans sa nature, dans la maladie causale. (8e leçon, 1883.)

Paralysies radiales.

Paralysie radiale par compression. — Diagnostic. — Séméiotique des paralysies radiales : paralysies périphériques (paralysies des béquillards, paralysies de la gouttière radiale); paralysies cérébrales. (4e leçon, 1881.)

SCIATIQUES

Névralgies et névrites (sciatiques), localisations d'infections (tuberculose, syphilis, blennorragie) et d'intoxications (diabète).

(Leçons de la Charité 1881-1886 : *Les Sérothérapies*.)

J'ai montré que les névrites et les névralgies ne sont pas des entités morbides, ainsi que le croyaient nos anciens; que la diathèse héréditaire rhumatisante ne saurait suffire à les expliquer. J'ai prouvé que les névralgies et névrites étaient des localisations, sur les nerfs, d'infections : tuberculose (voir p. 58), syphilis, gonococcie ; d'intoxications : diabète, etc. Derrière toute névrite, il faut donc chercher la cause en nosographie générale. Cette conception fait rentrer les névrites parmi les localisations des maladies. En médecine pratique, elle a une importance qu'on ne saurait trop souligner. En effet, elle permet souvent de déceler une infection latente, ignorée, ou méconnue, contre laquelle notre thérapeutique devra lutter; elle indique donc, en outre de la médication symptomatique, une thérapeutique pathogénique qui, dans nombre de cas, réussira là où échouait la médication symptomatique.

Sciatique névralgie et sciatique névrite.

Dès 1875, dans les *Archives générales de Médecine*, puis dans les Leçons de la Charité, j'ai montré qu'il fallait au nom de la Clinique, de l'évolution, de l'anatomie pathologique, distinguer deux variétés de sciatiques : 1° sciatique névralgie, de pronostic bénin, dans laquelle il semble n'exister qu'un trouble fonctionnel ou tout au moins des lésions minimes et passagères; 2° sciatique névrite, de pronostic grave, dans laquelle le nerf présente les lésions des névrites, lésions durables qui expliquent les troubles trophiques, musculaires, sous-cutanés et cutanés.

Cette division de première importance au point de vue pronostique et thérapeutique, est maintenant acceptée.

De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer. Adipose sous-cutanée localisée des sciatiques.

(*Archives générales de Médecine*, mars et avril 1875.)

Le but de ce travail, basé sur vingt-six observations, est de démontrer que, dans la sciatique, il y a souvent beaucoup plus qu'une névralgie, mais une lésion du nerf, une névrite, laquelle se dénonce non seulement par des caractères objectifs et subjectifs assez particuliers, mais encore par de l'atrophie musculaire.

1° L'atrophie musculaire complique la sciatique plus fréquemment qu'on ne le croit généralement; elle résulte non de la durée ou de l'intensité de l'affection douloureuse, mais de la nature de celle-ci;

2° La cause de la dystrophie qu'on ne peut trouver ni dans l'immobilité du membre, ni dans l'action réflexe, doit être cherchée dans la suppression de l'influence trophique exercée normalement par la moelle sur les nerfs et sur les muscles;

3° Cette suppression est la conséquence fatale d'altérations des nerfs, quelles qu'elles soient. Ces altérations s'affirmeront par l'atrophie musculaire;

4° L'atrophie musculaire ne se montre pas indistinctement dans toutes les sciatiques : les sciatiques suivies de dystrophie musculaire n'ont pas les mêmes allures que les sciatiques sans troubles trophiques. Les premières, par les caractères de leurs douleurs, rappellent la symptomatologie de la névrite subaiguë. Les secondes rappellent les névralgies, par l'acuité de leurs accès douloureux ;

5° Un parallèle, établi entre les sciatiques atrophiques et les névrites classiques, montre la ressemblance, si ce n'est l'identité, des deux affections. Névrites par leurs caractères symptomatiques, névrites par leur allure, ces sciatiques le sont encore par les troubles trophiques qui les accompagnent;

6° L'intérêt de l'atrophie musculaire des sciatiques est tout entier dans ce fait, qu'elle décèle, dans un grand nombre au moins de ces affections, un trouble matériel, une maladie du nerf.

7° Si la névrite s'accuse, dans les affections douloureuses du sciatique, plus fréquemment et plus nettement que partout ailleurs, cela tient vraisemblablement à la position superficielle, au volume du nerf, et aux facilités qu'il présente à être enflammé par contiguïté (affections pelviennes) ou bien encore à être comprimé;

8° La sciatique n'est pas une affection univoque; le médecin devra rechercher, par l'étude attentive des manifestations douloureuses, s'il a affaire à une névralgie ou à une névrite. Toutefois, je pense qu'il n'y a qu'un pas à faire pour passer

du domaine de la névralgie dans celui de la névrite. Les troubles seraient passagers et peu profonds (congestion du nerf ?) dans le premier cas : durables et sérieux (dystrophie nerveuse) dans le cas de névrite;

9° L'amendement, la guérison même, obtenus dans les sciatiques compliquées d'atrophie musculaire, ne vont pas à l'encontre des lésions du nerf; on sait que la régénération des nerfs peut se faire complète et que, les cordons nerveux redevenus perméables, toute dystrophie musculaire disparaît;

10° La distinction des sciatiques en névralgies et névrites n'intéresse pas seulement la physiologie pathologique, elle commande la thérapeutique. On luttera, sans se lasser, contre la maladie du nerf; et ses conséquences (dystrophie) seront traitées par les courants continus;

11° Ces atrophies musculaires sont masquées très souvent par l'hypertrophie tégumentaire, ou adipose du tissu conjonctif sous-cutané. (*Adipose locale.*)

MYOPATHIE TYPE LANDOUZY-DÉJERINE

Individualisation d'un type clinique nouveau d'atrophie musculaire progressive.
Individualisation anatomique des Myopathies opposées aux amyotrophies myélopathiques d'Aran-Duchenne.
Étude générale et classification des Atrophies musculaires.

Dans le groupe, alors si obscur, des atrophies musculaires, nous avons isolé en 1874, puis en 1884, un type anatomo-clinique nouveau, la myopathie, devenu classique sous le nom de myopathie type Landouzy-Dejerine, maladie du muscle sans lésion des nerfs ou de la moelle. Je l'opposais à l'atrophie myélopathique d'Aran-Duchenne.

Mes différents mémoires ont donné l'étude complète clinique et anatomique de ce type nouveau, ils en ont montré les variantes et apporté une contribution importante à l'histoire générale et à la classification des myopathies.

Individualisation clinique d'un nouveau type d'atrophie musculaire progressive de l'enfance.

(*Mémoires de la Société de Biologie*, 1874.)

Le point de départ de mes études sur les myopathies a été l'observation des deux frères M..., Léon et Georges, âgés de dix-sept et dix ans. Je montrais que, en plus des déformations des lèvres et des membres si complètement décrites par Duchenne de Boulogne, ces deux atrophiques offraient, du côté des muscles faciaux, cette particularité que : chez l'aîné, la contraction de l'orbiculaire palpé-

bral, mise en jeu avec une intensité moyenne, n'amène pas les bords ciliaires des paupières en contact; il reste entre eux un intervalle d'au moins 4 millimètres, intervalle qui est plus considérable pour l'œil gauche que pour l'œil droit. Pendant le sommeil, les paupières ne sont jamais qu'incomplètement fermées et laissent apercevoir une bande assez large de sclérotique; chez le plus jeune, outre un relèvement un peu incomplet de la paupière supérieure droite et un très léger strabisme interne de l'œil droit, on note que les yeux, quelque énergique que soit la contraction de l'orbiculaire des paupières, ne peuvent être fermés complètement, et l'inocclusion est, pour l'œil droit, plus accusée qu'à gauche. La particularité présentée du côté de l'orbiculaire palpébral a persisté jusqu'à la mort de ces malades, notamment pour Léon, pendant trente ans.

Déjà, dans ce travail, je faisais donc ressortir les particularités des troubles de la mimique chez les myopathiques.

Individualisation anatomique de la myopathie progressive de l'enfance.

Myopathie héréditaire débutant, dans l'enfance, par la face, sans altération du système nerveux, 1re autopsie.

(En commun avec le Dr Dejerine.)

(*Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, 7 janvier 1884.)

C'est la première autopsie d'atrophie musculaire progressive de l'enfance publiée. Elle démontra, qu'à côté de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte (type Aran-Duchenne) relevant d'une lésion spinale, il existe une autre forme d'atrophie musculaire progressive, commençant dès l'enfance par la face, sans lésion du système nerveux périphérique et central : la lésion musculaire est primitive.

« Il existe en Clinique, disais-je, une forme rare d'atrophie musculaire progressive, débutant dans l'enfance, que Duchenne de Boulogne a décrite sous le nom d'*atrophie musculaire progressive de l'enfance*. L'affection débute dès les premières années par les muscles de la face, et, après un temps plus ou moins long, se montre dans les muscles des membres supérieurs, du tronc et des extrémités inférieures.

« Ce mode de début par la face marque une distinction absolue entre l'atrophie musculaire progressive de l'enfance et celle de l'adulte. Il y a, dans tout le reste de la symptomatologie, une similitude telle, que, n'était l'amyotrophie faciale, toute distinction clinique serait impossible; et jusqu'à ce jour, en l'absence de toute autopsie d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, on était naturellement porté à considérer cette affection comme dépendant de la lésion que l'on

sait exister dans la moelle (atrophie lente des cellules des cornes antérieures) dans le type Aran-Duchenne. »

Je démontrais « que, malgré l'extrême ressemblance de ces deux affections, il s'agit, en réalité, de deux maladies toutes différentes, puisque l'atrophie musculaire progressive de l'enfance évolue sans aucune des altérations nerveuses que l'on a toujours rencontrées dans l'atrophie de l'adulte, type Aran-Duchenne.

« Le cas que nous rapportons concerne un jeune homme que nous avons suivi pendant des années, et dont l'observation clinique peut se résumer ainsi : début de l'atrophie par les muscles de la face à trois ans, d'où faciès particulier, air niais et béat, lèvres saillantes, yeux grands ouverts. A l'âge de dix-huit ans, cette atrophie gagne peu à peu les muscles des membres supérieurs, puis tous les autres muscles du corps. Cette généralisation du processus s'est faite pour ainsi dire sous nos yeux, car nous avons observé ce malade pendant cinq années consécutives. L'atrophie musculaire, qui était parvenue à un degré extrême, ne s'accompagnait ni de troubles paralytiques, ni de troubles sensitifs.

« L'origine héréditaire de l'affection était nettement démontrée par l'existence chez le père d'une atrophie musculaire progressive. Un frère et une sœur de notre malade sont atrophiques, et, jusqu'à ce jour, leur atrophie musculaire reste limitée à la face, par où elle a débuté...

« Notre malade ayant succombé, à vingt-quatre ans, à la tuberculose pulmonaire, l'autopsie nous révèle les particularités suivantes : atrophie de tous les muscles du corps, à l'exception des muscles de la langue, du pharynx, du larynx, de l'œil, du diaphragme, des intercostaux et des sous-scapulaires. Au microscope, on constate, dans les muscles malades, l'existence d'une atrophie simple des faisceaux primitifs. Les nerfs intramusculaires des muscles malades, aussi bien les nerfs des muscles de la face que ceux des muscles des membres, sont *absolument normaux*. Les racines antérieures, les racines et le tronc du facial le sont également. Cet examen a été pratiqué à l'état frais, après action de l'acide osmique et du picro-carmin. La moelle épinière et le bulbe rachidien, examinés après durcissement, ne présentent pas d'altérations. Les cellules motrices sont remarquablement saines. »

Étude générale et classification des atrophies musculaires. De la myopathie atrophique progressive.

Myopathie sans neuropathie, débutant, d'ordinaire, dans l'enfance, par la face.

(En commun avec le Dr Dejerine.)

(Académie des Sciences, 7 Janvier 1884 et *Revue de Médecine*, 1885, p. 81-254.)
Mémoire clinique et étude d'ensemble anatomo-pathologique de 150 pages, basé sur sept observations personnelles et une autopsie, avec dix-huit photolithies du type facio-scapulo-huméral, deux tableaux généalogiques et un tableau général, présentant un résumé d'ensemble des différentes formes d'atrophies musculaires progressives.

A la lumière de tous ces faits personnels, et de mes précédents travaux anatomo-cliniques, je reprenais l'étude d'ensemble des atrophies musculaires progressives au point de vue étiologique, symptomatologique, diagnostique, anatomo-pathologique et pathologique général.

« De la grande classe des atrophies musculaires progressives décrites par Aran et Duchenne, nous avons, avec la première preuve anatomique à l'appui, distrait une entité morbide nettement définie, la *myopathie atrophique progressive*. Cette affection musculaire par excellence se sépare nettement des atrophies neuropathiques par son étiologie propre (son caractère héréditaire et familial), par sa symptomatologie spéciale (le *faciès myopathique* constituant un des symptômes les plus importants), et par son anatomo-pathologie. Notre autopsie, la première, a permis de démontrer, de la façon la plus formelle, l'existence d'une lésion primitive, primordiale, autonome, de la fibre musculaire, et indépendante de toute lésion des centres nerveux ou des nerfs périphériques.

« Originalité symptomatique (type facio-scapulo-huméral); singularité étiologique (affection héréditaire); particularité d'évolution (marche lente); spécificité anatomique (absence de neuropathie) font donc de la myopathie, le prototype de l'atrophie musculaire progressive pure, simple et idiopathique;

« Pure, puisqu'il n'y a jamais, au cours de la maladie, de mélange de troubles sensitifs, paralytiques ou trophiques;

« Simple, puisqu'il ne se mêle à l'amyotrophie, ni adipose, ni sclérose intra-musculaire;

« Idiopathique, puisque l'affection, véritable dystrophie constitutionnelle, héréditaire, naît, évolue, demeure ou progresse pour son propre compte, sans neuropathie.

« La myopathie atrophique progressive, autonome dans sa cause (hérédité) et son évolution, doit être considérée comme la *maladie musculaire* par excellence,

elle éclaire singulièrement l'histoire naturelle des amyotrophies en général, et sert de point de départ aux essais synthétiques de classification des atrophies musculaires :

Atrophies musculaires progressives (1884).

Atrophies Myopathiques	Myopathie atrophique progressive.	Atrophie musculaire progressive de l'enfance (Duchenne). Type facio-scapulo huméral (Landouzy et Dejerine). Type scapulo-huméral (Zimmerlin). Type fémoro-tibial (Eichorst).	
	Myopathie pseudo-hypertrophique.	Paralysie pseudo-hypertrophique classique. Type Leyden-Möbius (hypertrophie peu accusée). Forme juvénile de Erb.	
Atrophies Neuropathiques	Myélopathiques.	1° Par altération limitée aux cellules motrices.	1° Type Aran-Duchenne de Charcot. 2° Type scapulo-huméral de Vulpian. 3° Types non classés, début par les muscles du tronc ou des membres inférieurs (rares).
		2° Par altération des cellules motrices avec sclérose pyramidale.	Sclérose latérale amyotrophique (de Charcot).
		3° Par altération des cellules motrices dans différentes affections chroniques de la moelle.	Types non classés (en 1884) et dans lesquels l'atrophie musculaire est proportionnelle, comme siège, comme étendue et comme évolution aux altérations des cellules motrices.
	Névritique.	Types à symptomatologie variable, mélangée de troubles paralytiques et sensitifs.	Intoxications (saturnisme). Maladies infectieuses.

« Un simple coup d'œil, jeté sur ce tableau, fait ressortir toute l'importance que prend en pathologie générale l'étude de la myopathie atrophique progressive héréditaire (maladie d'un système anatomique); il fait bien voir qu'il y a entre l'atrophie *myopathique* et les atrophies *neuropathiques*, toute la distance qui sépare et toute la différence qui distingue une *maladie* d'un *symptôme*.

« Nos sept observations personnelles et notre autopsie détaillée de myopa-

thiques atrophiques progressifs, les recherches critiques produites au cours de ce travail nous conduisent aux conclusions suivantes :

« 1° L'affection décrite par Duchenne de Boulogne, sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, et qui, jusqu'ici, a été regardée comme étant de même nature que l'atrophie musculaire progressive de l'adulte d'origine spinale, apparaît comme une maladie tout à fait spéciale, et n'ayant avec cette dernière que de purs rapports d'expression symptomatologique ;

« 2° Tandis que l'atrophie musculaire de l'adulte (type Aran-Duchenne) est la conséquence d'une lésion spinale, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, évolue du commencement à la fin, sans participation aucune du système nerveux central ou périphérique ; et c'est parce qu'elle relève d'un processus primitivement, purement et exclusivement *myopathique*, que l'atrophie musculaire progressive de l'enfance doit être complètement séparée de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte d'essence spinale. Pour éviter toute espèce de confusion entre ces deux affections essentiellement différentes, nous avons, le 7 janvier 1884, donné le nom de myopathie atrophique progressive à l'atrophie musculaire de l'enfance, voulant ainsi nettement opposer en Nosographie une maladie *myopathique* aux atrophies *myélopathiques* ;

« 3° Aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, la myopathie atrophique progressive constitue, dans le domaine des atrophies musculaires protopathiques, une affection tout à fait spéciale dans son étiologie, sa pathogénie, ses symptômes et son évolution ;

« 4° La myopathie atrophique progressive (TYPE FACIO-SCAPULO-HUMÉRAL) débute le plus souvent, dans l'enfance, par les muscles de la face (muscles de l'expression) ; pourtant, elle peut n'apparaître que dans l'adolescence, dans l'âge adulte ou même dans l'âge avancé ;

« 5° Lorsqu'elle débute dans l'enfance, et c'est le cas le plus ordinaire, les muscles de la face (orbiculaires, labiaux et palpébraux) se prennent les premiers ; d'où physionomie particulière du malade : AU REPOS, faciès béat, lèvres saillantes, front lisse comme l'ivoire, pseudo-exorbitisme ; *pendant les efforts de mimique*, faciès plus singulier encore, rire triste (RIRE EN TRAVERS), mouvements des lèvres incomplets, immobilité des traits contrastant avec l'animation des yeux ;

« 6° Lorsque, chez l'enfant, l'atrophie a déjà frappé les muscles supérieurs et inférieurs de la face, et que la généralisation commence, elle se fait presque toujours par les muscles des membres supérieurs ; la prédominance constante de l'atrophie dans les muscles des épaules et des bras se traduit bientôt par une topographie particulière (*type facio-scapulo-huméral*) ;

« 7° L'atrophie frappe les muscles d'une façon individuelle, et l'on rencontre dans un groupe de muscles innervés par un seul et même nerf, des muscles *normaux* au milieu d'autres plus ou moins complètement détruits. Les muscles qui

persistent intacts, à peu près indéfiniment, sont en particulier les *sus* et *sous-épineux*, le *sous-scapulaire* et le groupe des *fléchisseurs* de la main et des doigts;

« 8° Les muscles altérés sont atrophiés dès le *début*; jamais, à aucune période de l'affection, ils ne présentent d'*hypertrophie*; il en est de même pour les muscles respectés par l'atrophie, que nous avons mentionnés plus haut;

« 9° Les muscles annexés à des appareils spéciaux (vue, mastication, déglutition, phonation) restent intacts pendant toute la durée de l'affection; il en est de même des muscles respirateurs;

« 10° La consistance des muscles ne présente rien de particulier; dans quelques-uns cependant (les biceps des bras entre autres) on observe souvent un état de rétraction du tissu musculaire, produisant un véritable raccourcissement, se traduisant dans les muscles précédents par l'impossibilité de l'extension complète de l'avant-bras sur le bras, et par une corde saillante sous la peau;

« 11° Chez tous les malades, les contractions fibrillaires des muscles font complètement défaut, la contraction idio-musculaire a disparu, ou est très diminuée, et d'une constatation difficile;

« 12° La contractilité électrique (faradique et galvanique) est modifiée quantitativement. Il y a diminution simple, sans interversion de la formule normale, partant *sans réaction de dégénérescence*;

« 13° Les réflexes tendineux ne disparaissent en général que lorsque les muscles sont très atrophiés. Dans certains cas cependant, ils peuvent disparaître de très bonne heure;

« 14° La sensibilité générale et spéciale, la nutrition de la peau, les réflexes cutanés, les sphincters sont conservés pendant toute la durée de l'affection;

« 15° La *myopathie atrophique progressive* de l'*adolescence* ou de l'*âge d'adulte*, plus rarement observée que celle de l'enfance, *ne débute pas toujours par la face*. L'affection peut débuter par les *membres supérieurs*, très rarement par les *membres inférieurs*. La face se prend consécutivement ou bien reste intacte, et l'on peut observer, soit le type facio-scapulo-huméral, soit le type scapulo-huméral seulement, soit le type fémoro-tibial;

« 16° L'évolution de la myopathie atrophique progressive se fait d'une façon lente;

« 17° La lésion anatomique consiste dans une myosite atrophique, avec sclérose très légère, sans que les muscles altérés présentent la moindre augmentation de volume. C'est une myopathie atrophique d'emblée, qui demeure ou progresse toujours atrophique : atrophie idiopathique simple et pure;

« 18° Le diagnostic de la myopathie atrophique progressive d'avec l'atrophie musculaire progressive spinale (type Aran-Duchenne de Charcot, et type scapulo-huméral de Vulpian) doit se faire surtout avec ce dernier type.

« La face est prise (type facio-scapulo-huméral), ou bien elle est intacte (type scapulo-huméral).

« Lorsqu'il s'agit d'un malade à type facio-scapulo-huméral, le diagnostic différentiel repose sur les considérations suivantes : dans l'atrophie musculaire myélopathique, la face n'est jamais prise; dans la myopathie atrophique progressive, dont le début remonte à l'enfance, la face est toujours prise. Cette atrophie des muscles de la face est le seul caractère clinique permettant de trancher *d'emblée* la question; sa valeur est *absolue*.

« Si la face est intacte, le diagnostic de la myopathie atrophique progressive devra être fait surtout avec le type scapulo-huméral myélopathique, et la nature myopathique de l'affection pourra être reconnue en se basant sur :

La conservation indéfinie de certains muscles (sus et sous-épineux, etc.);

L'absence de contractions fibrillaires;

La rétraction de certains muscles du bras (biceps du bras);

L'absence de réaction de dégénérescence;

La conservation des réflexes tendineux;

La lenteur de l'évolution;

L'hérédité directe ou collatérale.

« Des considérations de même ordre sont applicables au diagnostic différentiel avec la sclérose latérale amyotrophique, qui, par ses principaux caractères, paralysie bulbaire, contracture, paralysie plus grande que l'atrophie, etc., etc., sera facilement reconnue :

« 19° La myopathie atrophique se distingue de la paralysie pseudo-hypertrophique par les caractères suivants :

« Dans la myopathie atrophique, il est de *règle* que la face participe à l'atrophie; dans la paralysie pseudo-hypertrophique, il existe toujours un état hypertrophique de quelques muscles; dans la myopathie atrophique, l'hypertrophie musculaire fait défaut. Enfin, la paralysie pseudo-hypertrophique est une affection de la première enfance, beaucoup plus commune chez les enfants du sexe masculin, et les malades dépassent rarement la vingtième année. Dans la myopathie atrophique progressive, le début a lieu dans la seconde enfance le plus souvent (quoiqu'il puisse s'observer à toutes les époques de la vie); le sexe est indifférent et la durée de l'existence à peu près indéfinie;

« La myopathie atrophique se distingue de la « forme juvénile de Erb » par la participation de la face à l'atrophie, l'absence de pseudo-hypertrophie et la fréquence, sinon la constance, de l'hérédité, soit directe, soit collatérale;

« 20° Le pronostic de la myopathie atrophique progressive est grave, car la maladie ne paraît pas s'arrêter dans sa marche. Deux choses atténuent cette gravité : la lenteur d'évolution; l'intégrité constante des appareils musculaires spéciaux (mastication, respiration, etc);

« 21° La pathogénie de l'affection échappe; l'hérédité directe ou collatérale est la seule étiologie connue;

« 22° La thérapeutique et ses tentatives devront s'adresser autant à la médication générale reconstituante qu'à l'électrothérapie;

« 23° Les données manquent sur le plus ou moins de fréquence de la maladie. Nous croirions volontiers sa rareté purement apparente. Nous pensons que la myopathie atrophique progressive de l'enfance a été plus d'une fois méconnue, faute d'avoir été complètement décrite et insuffisamment étudiée. Pour caractéristique que soit la PHYSIONOMIE d'un myopathique atrophique progressif, elle risque de n'être point remarquée d'un œil non prévenu; c'est pourquoi les livres de séméiotique, au chapitre *Faciès*, devront compter avec la myopathie progressive de l'enfance, et faire mention du FACIES MYOPATHIQUE ».

Importance clinique, pronostique et diagnostique du faciès myopathique.

Sa valeur dans la séméiotique de l'enfant et de l'adulte.

(A propos de la présentation de six malades, faite à la Société médicale des Hôpitaux, octobre 1886.)

Les six malades présentés étaient, à des degrés divers, atteints d'atrophie musculaire progressive avec atrophie des muscles de la face. Cette dernière particularité donnait à tous ces malades un air de famille et de ressemblance appréciable même à un premier et rapide examen.

« Cet air de famille, mes malades le doivent à un masque spécial, à un ensemble de traits singuliers, à une physionomie toute particulière, qui méritent d'être décrits et connus sous le nom de *faciès myopathique*.

« Ce faciès n'a ni dans la séméiotique de l'enfant, ni dans la séméiotique de l'adulte, la place importante qu'il mérite, et cela en dépit de la valeur que lui avait donnée Duchenne de Boulogne qui l'a, en partie au moins, décrit et figuré il y a longtemps déjà.

« Le faciès myopathique doit avoir sa place marquée, en séméiologie, non seulement comme caractérisant l'atrophie des muscles de l'expression, mais encore comme dénonçant dans le passé, dans le présent et dans l'avenir une affection musculaire différente et progressive, existant déjà ou à la veille de se déclarer.

« Prise dans son ensemble, la physionomie des myopathiques paraît étrange, bizarre, inerte, froide, chagrine et un peu niaise.

« La bouche est élargie; les lèvres, légèrement écartées, presque toujours asymétriques, paraissent grosses, saillantes. Parfois la lèvre inférieure (tantôt dans sa totalité, tantôt dans une moitié seulement, comme c'est le cas de G...)

paraît tombante, abaissée, presque retournée, mettant à découvert une partie de la muqueuse, et cela sans que pourtant il s'agisse d'un état hypertrophique, car le compas d'épaisseur ne trahit pas d'augmentation de volume.

« Le front, d'un poli d'ivoire, est remarquablement lisse; c'est à peine même, chez G..., qui a trente-cinq ans, si quelques rides s'y dessinent.

« Les yeux grands ouverts, autant que l'occlusion incomplète des paupières pendant le sommeil, prêtent aux malades quelque chose de la physionomie des exophtalmiques; le regard, qui paraît déjà un peu singulier par le fait de la grande ouverture palpébrale, le paraît encore plus par ce détail — très appréciable chez quatre de mes malades — que, presque toujours, la fente palpébrale est asymétrique.

« Déjà reconnaissable, dans l'état de repos et d'immobilité du visage, à l'ensemble des caractères que je viens de dire, le faciès myopathique apparaît bien autrement saisissant, original et personnel dans les jeux de physionomie; il revêt, pour le coup, une manière d'être tellement spéciale et typique que le diagnostic ne saurait plus demeurer hésitant pour tout médecin un tant soit peu observateur. S'il a fallu quelque attention pour surprendre, au calme et au repos, la singularité, l'asymétrie et l'atonie des traits des malades, on ne peut vraiment plus, dès qu'on provoque des efforts de mimique, s'empêcher d'être frappé de l'éclatante bizarrerie de la physionomie.

« La bouche, déjà étrange au repos, le devient tout à fait dès que le malade parle. La fente buccale s'élargit démesurément plutôt qu'elle ne s'ouvre; en même temps la lèvre inférieure, en retrait, se met sur un plan postérieur par rapport à la lèvre supérieure proéminente. Cette étrangeté de la bouche, qui s'accentue quand le malade prononce des consonnes, surtout des labiales, lui donne un parler triste et *bébête*. C'est bien autre chose encore quand l'atrophique essaye en vain de siffler, de faire la moue, de cracher, de souffler une bougie, de rire ou de faire le simulacre de baiser; c'est alors qu'apparaît dans toute son intensité l'altération de l'orbiculaire des lèvres. Au lieu de rire franchement, toutes lèvres déployées, et toutes dents dehors; au lieu de rire *en haut* et gaiement, le malade rit en long, *en travers* et en bas, il rit *triste*, par élargissement de la fente buccale, par ses buccinateurs et non par ses muscles élévateurs. Le rire apparaît d'autant plus triste et « bêta », que les parties hautes du visage ne participent pas à l'égaiement de la physionomie.

« Quand on demande aux malades de fermer les yeux, l'occlusion palpébrale n'est pas possible, et, au summum des efforts, les paupières laissent toujours apercevoir entre leurs bords une bande de sclérotique de plusieurs millimètres.

« Le plus souvent (comme on le voit nettement chez L..., chez H... et chez G...) l'inocclusion est asymétrique, au prorata de l'atrophie inégalement répartie sur les orbiculaires palpébraux. Mêmes étrangetés quand on prie le malade de froncer

les sourcils et de rider le front : c'est à peine, en dépit des efforts commandés, si la tête des sourcils peut se rapprocher, et si l'aspect lisse et poli du front disparaît.

« Ces particularités du *visage supérieur* non décrites par Duchenne ont une importance (1) au moins égale à celle que présentent les singularités du visage *inférieur* ; en effet l'inocclusion palpébrale, pendant la veille et le sommeil, est plus facile à constater d'emblée et à mettre en valeur que les modifications subies par la bouche, étudiée inerte ou animée.

« Cette atrophie présente, en son expression symptomatique et dans son évolution, des manières d'être qui sont celles des observations d'atrophie musculaire progressive de l'enfance dont Duchenne de Boulogne nous a révélé, et le début dans l'enfance par les muscles inférieurs de la face, et le caractère héréditaire. De cette atrophie nous avons pu, mon collègue Dejerine et moi, déterminer la nature : l'anatomie pathologique nous a montré (2) qu'il s'agissait d'une dystrophie essentiellement, primitivement myopathique. C'est pourquoi nous donnons au faciès de nos malades l'épithète de *myopathique*.

« Par le qualificatif myopathique, nous disons plus et mieux que par celui d'atrophique, puisque, de la seule constatation de ce faciès, nous tirons cette double conclusion : que nos malades sont atrophiques d'abord; que leur atrophie, ensuite, est d'essence et de nature myopathique, la myélopathie n'ayant rien à voir dans leur affaire.

« En résumé, le faciès myopathique est donc de première importance séméiologique; par lui on connaît deux choses : d'abord l'amyotrophie faciale, ensuite la maladie en train ou à la veille de s'attaquer à tout ou à partie du système musculaire de la vie de relation.

« Cela est si vrai que : Chez M..., frère du myopathique, dont on voit aujourd'hui l'atrophie étendue au dos, aux épaules et aux bras, le faciès myopathique m'a permis d'annoncer la diffusion de l'atrophie six ans à l'avance. Chez L... (Julie), dix ans, fille, petite-fille, arrière-petite-fille et sœur de myopathiques atrophiques, le faciès m'a fait, dès 1881, annoncer la diffusion atrophique qui, depuis l'an dernier, gagne les épaules. Chez L... (Eugénie), vingt-neuf ans (venue me consulter non pour elle, mais pour sa mère, dont le système musculaire paraît indemne), le faciès m'a dénoncé une atrophie dont le diagnostic a été une révélation pour la malade qui se croyait « les épaules bien faites », et un étonnement pour ses sœurs qui lui avaient toujours « vu la figure comme tout le monde ». L'étonnement n'a pas été moins grand, quand nous avons dit à la famille (le père, la mère, trois filles paraissent indemnes d'atrophie) que la figure

(1) L. Landouzy, Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive de l'enfance (Société de Biologie, 1874).

(2) L. Landouzy et Dejerine, De la myopathie atrophique progressive (Académie des Sciences, janvier 1884, et *Revue de Médecine*, février, avril 1885).

devait être atteinte depuis l'enfance. Mon diagnostic rétrospectif a été démontré vrai par l'étude d'une photographie de famille dans laquelle Eugénie L... est représentée enfant, avec tous les traits du faciès myopathique. Chez H... (Auguste), vingt-sept ans, fils et frère de myopathiques, le faciès m'a permis d'annoncer d'emblée, dès l'entrée à la Charité, les particularités de nature, d'évolution et de diffusion d'une atrophie dont nous avons pu retrouver les débuts dans une observation et une planche de Duchenne de Boulogne. Chez G..., fils et frère de myopathiques, âgé de trente-cinq ans (venu à la Charité consulter pour des palpitations et des douleurs péricardiaques), le faciès a permis, non seulement de dénoncer une atrophie déjà étendue au dos, aux épaules, aux bras et aux cuisses, mais encore de dire, par avance, que cette atrophie devait avoir, par son caractère héréditaire, par son début facial, par ses modalités symptomatiques, les allures de la myopathie atrophique progressive. C'est ce qu'a révélé une enquête rigoureuse : des photographies de famille en ont fait les frais.

« Non seulement le faciès myopathique permet donc de dépister une affection qui sans lui menace de passer inaperçue (la chose est arrivée maintes fois, précisément pour les malades mis en ici question); non seulement il permet d'annoncer, à plus ou moins brève échéance, une maladie insidieuse, sourde et latente, mais encore il permet de dire : que cette atrophie promet d'être une atrophie d'une nature spéciale; qu'elle sera une myopathie progressivement atrophique.

« C'est, comme nous l'avons dit Dejerine et moi, faute d'avoir reconnu et accordé au faciès chez les atrophiques toute l'importance qu'il mérite, qu'on a cru les observations du type facio-scapulo-huméral des exceptions ou des raretés, et qu'on en était arrivé, en Allemagne, presque à douter de l'existence de l'atrophie musculaire progressive héréditaire de Duchenne. Depuis qu'on y regarde mieux et de plus près, les cas d'atrophie du type facio-scapulo-huméral cessent d'être des exceptions.

« Je ne doute pas, disais-je en 1884, que la connaissance plus complète du faciès myopathique ne permette de continuer à dépister demain des faits hier méconnus. Si les faits publiés demain sont conformes à ceux que nous étudions, le type facio-scapulo-huméral, considéré comme exceptionnel, sera accepté comme représentant la forme clinique la moins rare de la dystrophie musculaire. »

Nombre de travaux ont confirmé cette manière de voir; la myopathie atrophique progressive, telle que nous l'avons décrite, a pris en Clinique, dans la grande famille des atrophies musculaires idiopathiques la première place, tant par sa fréquence relative, que par son importance.

Observations confirmatives. Distinction de deux typss de myopathies : type facio-scapulo-huméral, type scapulo-huméral

Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive (myopathie atrophique progressive à type scapulo-huméral.)

(En commun avec le Dr Dejerine.)

(*Société de Biologie*, 1886, p. 478.)

Dans le groupe de la myopathie atrophique progressive, jc montrais quo « l'on peut décrire un type scapulo-huméral et un type facio-scapulo-huméral ; le premier plus rare que le second n'est, la plupart du temps, qu'un type facio-scapulo-huméral, dans lequel l'altération des muscles de la face est encore trop peu accentuée anatomiquement, pour se traduire par des symptômes cliniques assez nets ». Cette observation, suivie d'une autopsie, constitue un exemple très net de myopathic atrophique progressive à type scapulo-huméral; elle est publiée *in extenso*, avec d'autres faits analogues, dans notre second Mémoire sur la myopathie atrophique progressive (paru dans la *Revue de Médecine*, 1886).

Nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la myopathie atrophique progressive, avec six figures et deux tableaux généalogiques.

(En commun avec le Dr Dejerine.)

(*Revue de Médecine*, 1886.)

Parmi les six observations nouvelles qui font la base de ce second Mémoire sur la myopathie atrophique progressive, quatre représentent de beaux spécimens du type facio-scapulo-huméral à différents degrés de développement. Ces observations sont particulièrement intéressantes au point de vue de leur évolution et des antécédents héréditaires des malades. Dans l'une, en effet, une enquête familiale minutieuse a permis de dépister, à l'aide de photographies, le faciès myopathique chez la grand'mère, la mère et un frère du malade ; dans un autre cas, chez la mère et un frère.

Dans quelques-unes des observations on trouve développée, à un très haut degré, une particularité notée déjà dans un premier travail, à savoir : des rétractions musculaires très prononcées.

Deux autres de nos observations ont trait à des malades qu'il nous a été donné de revoir à un an de distance, et qui, après s'être montrés à nous en 1885, sous les allures du type scapulo-huméral, sont aujourd'hui atrophiés des membres,

des épaules et de la *face*. L'un de ces atrophiques présente actuellement, au milieu d'une symptomatologie assez mêlée, un certain degré d'atrophie de la langue, fait que nous n'avons pas rencontré chez douze myopathiques spécialement examinés à ce point de vue.

Notre observation dernière concerne un cas qui, en clinique, est resté pendant près de cinquante ans un bel exemple du type scapulo-huméral pur. « L'autopsie corrobora nos premières recherches et montra, en outre, que les muscles faciaux, normaux fonctionnellement, étaient cependant altérés histologiquement.

« Ce fait montre, et c'est là le plus important enseignement qui en découle, combien désormais, il faudra, avant d'affirmer l'intégrité de la face, être réservé vis-à-vis d'un myopathique scapulo-huméral, chez lequel la face paraît indemne, et combien sont grandes les probabilités, pour ne pas dire plus, en faveur de son altération. Et ceci nous autorise à dire que le type scapulo-huméral de la myopathie ne constitue, à vrai dire, qu'une modalité de durée *temporaire*, du type facio-scapulo-huméral. Tôt ou tard, en effet, la face sera prise ; elle pourra, même, l'être anatomiquement longtemps avant que des symptômes suffisamment précis permettent de reconnaître le faciès myopathique » (p. 1021).

* * *

Mes travaux commencés en 1873-1874, poursuivis en 1882-1886, ont été confirmés en France et à l'étranger. La distinction entre myopathie et myélopathie est universellement admise, et parmi les myopathiques, on a reconnu que le type facio-scapulo-huméral, ou type Landouzy-Dejerine, est le plus fréquent.

Entre autres travaux confirmatifs, je citerai une observation complète étudiée avec Lortat-Jacob, première observation où l'on ait pu suivre l'évolution pendant de longues années, presque du début à la fin.

Histoire d'un atrophique myopathique, du type facio-scapulo-huméral, suivi pendant trente ans. Autopsie : dissection des muscles, examen du squelette, radioscopie osseuse, intégrité du système nerveux. — (Squelette déposé au Musée Dupuytren.)

(En collaboration avec Lortat-Jacob.)

(*Revue de Médecine*, 10 mai 1909.)

L'histoire pathologique de ce malade, M... (Léon), a été commencée alors qu'il avait dix-sept ans ; c'est lui qui, avec son frère Georges (voir photographies, in *Revue de Médecine*, 1885, p. 279 et suiv.), servit d'exemples pour identifier la myopathie atrophique progressive à début facio-scapulo-huméral, aujourd'hui dénommée myopathie atrophique, type Landouzy-Dejerine.

L'intérêt de cette observation tient, d'une part, à ce que M... (Léon) a été

suivi par l'un de nous pendant près de trente ans (1873-1902), d'autre part, à ce que l'autopsie des systèmes musculaire, nerveux et *osseux* a pu être complétement poursuivie; cette autopsie nous a permis de décrire les déformations du squelette et d'en donner des radiographies.

Les antécédents héréditaires de Léon M... ne contiennent la mention d'aucune atrophie musculaire, mais on trouve relaté un certain nombre d'affections cutanées rebelles que présentèrent toute leur vie ses tantes et son oncle paternel. Ces affections consistent en eczéma et psoriasis.

Son pére et sa mère eurent trois enfants, l'aîné mourut à six ans du carreau, une seconde sœur à cinq ans avec un mal de Pott, le troisiéme enfant mourut en bas âge.

Restaient en 1873, lors du premier examen de Léon M..., deux garçons : Léon, notre malade, et son frère Georges, également atteint d'atrophie musculaire.

On ne peut préciser le début de l'atrophie musculaire chez Léon. La faiblesse musculaire semble avoir commencé à être appréciable à huit ans. A dix ans, il ne pouvait rien porter dans les bras.

A quatorze ans, Léon était un peu plus petit que les enfants de son âge, quand, en deux mois, il se mit à grandir rapidement, presque d'une tête, sans ressentir aucun malaise. Bientôt les parents notent de l'amaigrissement dans le membre supérieur gauche, plus faible, du reste, que le droit.

Vers l'âge de seize ans, on s'aperçoit que les bras et les épaules maigrissent sensiblement, en même temps la déformation de la poitrine se constitue. A cette époque, pas plus qu'à aucune autre d'ailleurs, on ne note ni contractions fibrillaires, ni tremblement musculaire.

Cependant Léon M..., douze heures par jour, façonnait des bijoux de cuivre, et quoique peu fort des bras, et faible des jambes, faisait de longues courses pour livrer la marchandise.

L'état général restait excellent; pourtant, le tronc se déviait, les reins se creusaient, les membres s'atrophiaient.

A cette époque (**1873**) je suis frappé « plus peut-être de l'étrangeté de sa physionomie que des déformations du thorax et des membres »; Duchenne de Boulogne, photographie le malade « comme un beau type d'atrophie musculaire progressive de l'enfance ».

Je note alors (1873-1874) que les muscles de la face sont très atrophiés, les yeux sont grands ouverts ; la fermeture compléte des yeux est impossible pendant la veille et le sommeil; les lévres sont grosses et saillantes. — Le rire est particulier : « Le malade, au lieu de rire grandement, franchement et en haut, rit timidement, incomplètement et transversalement, ce qui donne au rire quelque chose de bête et de triste à la fois ». sclérotique.

Le front lisse, aussi poli que l'ivoire, ne peut se plisser : les sourcils ne peuvent se froncer. L'occlusion des paupiéres ne peut se faire complétement; dans l'espace laissé libre par le bord non affronté des paupiéres, apparaît une large bande de sclérotique.

La physionomie est singuliére, béate, placide, inintelligente, sans mobilité; ce masque contraste étrangement avec l'état intellectuel du malade. Lorsque Léon M...

(1) J'ai donné ce squelette au Musée Dupuytren, de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

veut siffler, souffler, la chose lui est impossible, et les lèvres prennent l'aspect d'une fente au lieu de circonscrire un orifice circulaire.

Aux membres supérieurs et au tronc, l'atrophie musculaire est sensiblement symétrique.

L'atrophie musculaire prédomine aux éminences thénars. La main représente la main simienne. Les bras sont beaucoup plus atrophiés que les avant-bras. « Le bras semble n'être constitué que par l'humérus, recouvert de la peau et le tissu cellulo-adipeux; à la région postérieure seulement, on sent quelques minces faisceaux musculaires. »

La flexion de l'avant-bras par les muscles brachiaux était impossible : « Les agents de flexion ne sont ici, ni le brachial antérieur, ni le biceps qui ont disparu en totalité », mais le long supinateur, qui était alors indemne.

Je note par contre l'atrophie du deltoïde, des grands dentelés, des trapèzes et des rhomboïdes.

Du côté de la cage thoracique, les malformations sont, à peu de chose près, celles que nous rapportons plus bas. Il y a une ensellure considérable de la partie postéro-inférieure du tronc; ensellure s'étendant du milieu de la région dorsale à la base du sacrum. « Dans les efforts impuissants que fait le malade pour se mettre sur son séant, on ne voit se dessiner sur la paroi abdominale ni saillies ni méplats, les grands droits de l'abdomen semblent complètement atrophiés. Dans la station verticale, on voit et on sent nettement les contractions des muscles sacro-lombaires, indemnes d'atrophie, en même temps qu'on constate une inclinaison du bassin sur les fémurs, telle que la cavité pelvienne regarde presque directement en avant.

Aux membres inférieurs, l'atrophie n'occupe alors que la jambe droite. La cuisse est notablement atrophiée.

Le pied gauche est en extension. L'équinisme est moins prononcé qu'à droite. Il présente une légère tendance à l'adduction.

La sensibilité est intacte, je remarque une diminution de la contractilité faradique dans les muscles atrophiés.

L'observation prise **en 1885**, onze ans après, montre les « progrès lents et faibles de l'atrophie. Peu de muscles sont pris, en dehors de ceux qui sont affectés en 1873 ». Cependant, notons à cette époque « que le long supinateur a disparu; les radiaux sont réduits à l'état de vestige des deux côtés ».

L'atrophie est notablement plus marquée sur les extenseurs, aussi le poignet est-il en état de flexion assez marquée.

A l'épaule, des deux côtés, on remarque la conservation des sus et sous-épineux, et l'impossibilité d'extension complète des avant-bras, par un certain degré de rétraction de biceps.

A la main, même attitude qu'en 1873; l'atrophie a progressé sur les éminences hypothénars.

On note encore le progrés de l'atrophie des muscles abdominaux antérieurs; l'ensellure est plus marquée. La station verticale est impossible.

A la face, la distribution de l'atrophie et la mimique sont les mêmes qu'en 1873. Mêmes déformations du tronc.

Légère scoliose à concavité inférieure droite.

Au cou on relève, en 1885, l'atrophie complète du sterno-mastoïdien gauche; on peut encore déceler quelques traces de ce muscle du côté droit, en faisant tourner la tête à gauche.

Aux membres inférieurs, les muscles sont tous atrophiés. Les réflexes patellaires manquent absolument des deux côtés. Les réflexes cutanés (réflexe plantaire) sont conservés.

Les muscles du bassin sont très atrophiés et les parois osseuses de ce dernier facilement reconnaissables.

Impossibilité d'extension de la jambe gauche sur la cuisse, par rétraction musculaire.

Intégrité des muscles annexés à des appareils spéciaux.

La sensibilité est normale; il n'y a ni douleurs, ni contractions fibrillaires.

Diminution de la contractilité faradique et galvanique, sans réaction de dégénérescence. L'état général est bon.

En 1902, par suite des progrès de l'atrophie et de la dégénérescence des muscles abdominaux et de la ceinture lombaire, Léon M... ne peut même plus se tenir assis.

L'amyotrophie extrême des membres supérieurs; aux membres inférieurs, l'atrophie musculaire très étendue, jointe aux rétractions tendineuses anciennes et très solides qui les immobilisent définitivement dans l'attitude de flexion, en font un impotent et un infirme.

Il passe ses journées dans la position suivante : les ischions sur le siège d'une chaise, le tronc posé en arrière sur le bord de son lit, les pieds sont appuyés sur le barreau de la chaise

Il faut le coucher, le lever, l'asseoir, le faire manger et seuls les fléchisseurs des doigts paraissent encore lui rendre quelques services.

Le *faciès* est à ce moment des plus typiques.

L'occlusion complète des paupières ne peut être réalisée à aucun moment.

Le malade semble dormir les yeux entr'ouverts.

La lèvre supérieure, épaisse, étalée, est relevée sur les arcades dentaires supérieures dans un perpétuel rictus transversal; si bien que la moustache semble s'implanter directement sous les orifices des narines, et les obturer en partie.

La bouche est toujours entr'ouverte.

Dans le décubitus dorsal, il ne touche le plan du lit que par l'occiput, les omoplates, les fesses et le bord externe des pieds. En effet, il existe une telle ensellure que seules les parties du tronc sus-énumérées sont en contact avec le lit.

Les membres inférieurs sont en flexion et en adduction :

Les cuisses à demi fléchies sur le bassin, les jambes à demi fléchies sur les cuisses, sont maintenues dans cette attitude par de très fortes adhérences tendineuses et fibreuses, et par les rétractions musculaires elles-mêmes.

Les pieds sont en extension forcée, les orteils en flexion plantaire, et ne peuvent être mobilisés en raison de la forte rétraction de l'aponévrose plantaire. De plus, le pied a subi un mouvement de rotation qui porte sa face plantaire en haut et en dedans, et qui fait que le bord externe tout entier repose sur le plan du lit.

Les bras sont écartés du tronc, l'avant-bras à demi fléchi sur le bras, repose au niveau du coude seulement, sur le lit, par la région épitrochléenne.

La main est en demi-flexion sur l'avant-bras et les doigts en flexion dans la paume de la main, touchent le lit par la face dorsale des articulations phalango-phalanginiennes.

Ce qui frappe encore, outre l'extension de l'amyotrophie aux extrémités des membres, et ce qui caractérise cette phase ultime, c'est la présence de rétractions musculaires et tendineuses disséminées en différents points du squelette et qui imposent au malade ces attitudes vicieuses.

Ecartement des bras, demi-flexion des avant-bras sur les bras, flexion des poignets sur les avant-bras et les doigts dans la paume de la main : ces attitudes ne peuvent être vaincues à cause des adhérences fibreuses et du processus dégénératif des muscles, qui semble les avoir singulièrement raccourcis et les avoir réduits à l'état de cordes fibreuses inextensibles.

Aux membres inférieurs, ces attitudes vicieuses consistent en adduction des cuisses, en demi-flexion sur le bassin, en demi-flexion des jambes sur les cuisses, en extension forcée des pieds, avec déviation de leur bord interne qui regarde en haut, en flexion plantaire des orteils.

On voit donc jusqu'à quel point adhérences fibro-tendineuses et atrophie musculaire se combinent pour réaliser au maximum cette phase qu'on pourrait dire « des attitudes vicieuses irréductibles, et de l'impotence absolue ». La recherche des réflexes est rendue illusoire par ces déformations.

On doit encore noter en 1902, à la partie supérieure du tronc, une saillie excessive des deux épaules qui par suite de l'atrophie très prononcée des deltoïdes, des pectoraux et des trapèzes, convergent vers le menton et immobilisent le malade dans un haussement d'épaules perpétuel.

Cette attitude contribue fortement à donner au thorax son aspect si particulier : conique et aplati dans la région claviculaire, bombé dans la région mammaire, il est creusé en entonnoir profond à la région xyphoïdienne. Ce thorax est asymétrique :

Il est, à la région mammaire, augmenté dans son diamètre antéro-postérieur, diminué dans ce même diamètre à la région xyphoïdienne et étalé transversalement dans cette région par suite de l'aplatissement des côtes et de la partie du sternum.

En raison de l'ensellure lombaire, de la dépression en entonnoir si marquée de la région costo-xyphoïdienne et de l'atrophie musculaire des muscles abdominaux, l'abdomen fait, en avant, une saillie considérable et décrit une courbe à convexité antérieure encore accrue par le tympanisme. Cette propulsion de l'abdomen en avant, tranche sur l'état de maigreur générale du sujet et contribue à lui donner l'aspect d'une outre gonflée.

L'examen de la sensibilité générale est négatif.

Léon M... s'est plaint à plusieurs reprises de douleurs sciatiques et dans le domaine du crural. Il porte sur le membre inférieur droit la trace de nombreuses pointes de feu. Il est vraisemblable que ces douleurs rebelles reconnaissent pour cause l'ankylose et la compression des racines lombosacrées du côté droit.

L'adipose sous-cutanée masque en partie aux membres supérieurs et inférieurs l'amyotrophie si marquée. Cependant, à la face externe des jambes on peut voir encore les saillies que dessinent, sous le pannicule adipeux, le relief des jambiers antérieurs et des extenseurs des orteils.

Dans les derniers temps, le caractère du malade est devenu très acariâtre, il est irascible et violent. L'intelligence reste intacte.

On note, comme par le passé, l'intégrité des muscles annexés à des appareils spéciaux.

L'examen des autres organes démontre du côté de l'appareil respiratoire des lésions de tuberculose pulmonaire au 3e degré, avec infiltration de deux bases pulmonaires.

La température oscille entre 38 et 39 degrés et le 30 mai 1902, M... succombe aux progrès rapides de sa tuberculose qui depuis quinze jours environ évolue sous forme de bronchopneumonie.

L'*autopsie* et la dissection ont pu être complètes, elles montrent :

1° L'intensité de l'atrophie des premiers muscles atteints. — Celle-ci frappe tout particulièrement les muscles du *groupe facio-scapulo-huméral*, comme je le faisais remarquer en 1885. D'une façon générale, l'atrophie musculaire est individuelle, et l'on rencontre dans un groupe de muscles innervés, par un seul et même nerf, des muscles normaux, au milieu d'autres plus ou moins détruits. Ceux qui persistent intacts à peu près indéfiniment sont, en particulier, les sus et sous-épineux, le sous-scapulaire, le groupe fléchisseur de la main et des doigts; il faut noter l'intégrité parfaite du cubital antérieur. Au contraire, les muscles les premiers pris : l'orbiculaire des paupières, et l'orbiculaire des lèvres, ont à peu près complètement disparu.

2° Les attitudes vicieuses de la colonne vertébrale, du bassin, du thorax, les altérations de la texture du squelette. — Dans son ensemble, le squelette du myopathique atrophique est très grêle et paraît plutôt appartenir à une jeune femme. Les surfaces d'insertions sont lisses, les crêtes émoussées, les saillies aplaties. Les diaphyses des os longs sont incurvées; les épiphyses amoindries.

a) Les *déformations du thorax* consistent dans l'aplatissement du sternum d'avant en arrière. La partie inférieure du sternum est creusée en entonnoir. Latéralement la cage thoracique n'est plus convexe mais plate; même aplatissement des articulations costo-vertébrales. Les côtes ont une direction perpendiculaire aux vertèbres. Les trois dernières côtes échappent à l'aplatissement transversal et semblent monter à la rencontre des côtes sus-jacentes. Il en résulte que le thorax a l'aspect d'un trapèze. Les espaces intercostaux sont diminués de 1 centimètre et demi en hauteur.

b) *Au bassin*, *l'asymétrie et les vices de direction* ne sont pas moins remarquables. Le bassin affecte le type infantile. Il est anormalement orienté. Le squelette étant couché à plat, reposant sur la table, par l'occiput, les ischions et les calcanéum, le détroit supérieur regarde directement en haut; le squelette étant suspendu par le crâne, le détroit supérieur est grand ouvert sur l'horizon. Le coccyx occupe le centre du détroit inférieur, le bassin est antéversé.

c) *Anomalies de courbures des différents segments de la colonne vertébrale.* Par suite de l'ensellure très accusée du squelette, la colonne lombaire fait une forte saillie en avant. La courbure antérieure de la région cervicale a presque disparu.

d) *Déformation des diaphyses.* La diaphyse de l'humérus décrit une forte courbe à convexité postérieure. Le fémur est remarquable par la disparition de sa ligne âpre, et par l'exagération de sa courbure antérieure. Diminution frappante de la surface poplitée, qui de 5 centimètres et demi chez un adulte vigoureux tombe ici à 2 centimètres et demi. Même état lisse des tibias, péronés, clavicules, omoplates, et du maxillaire inférieur.

A ces différentes malformations squelettiques s'ajoutent de très importantes constatations tirées de l'examen radioscopique du squelette. Altérations dont ce travail contient, pour la première fois, la description symptomatique, chez les myopathiques.

3° L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE DU SQUELETTE A PERMIS DE CONSTATER LA RARÉFACTION GÉNÉRALE DU TISSU COMPACT. — A l'écran, les clichés laissent voir une fine dentelle formant la structure de chaque os. Cet aspect en « ruche d'abeille » s'accompagne en maints endroits, notamment à la tête du fémur, de la disparition des travées osseuses de soutènement. Il y a dans ce squelette de myopathique des analogies frappantes avec ce que l'on constate dans l'ostéoporose, et dans les lésions d'ostéite tuberculeuse raréfiante.

Depuis ma communication à l'Académie et la publication des radiographies de ces altérations squelettiques, dans la *Presse médicale*, 27 février 1909, MM. P. Merle et Raulot-Lapointe (*Revue de Neurologie*, 30 mars 1909) ont confirmé l'existence des lésions osseuses chez les myopathiques.

4° L'EXAMEN HISTOLOGIQUE COMPLET DU SYSTÈME NERVEUX a été fait en détail par les différentes méthodes, et a montré l'intégrité du système nerveux central et périphérique. L'examen a porté sur des rameaux du radial, médian, cubital, sur la branche profonde musculaire du cubital, sur des rameaux nerveux allant aux muscles les plus atrophiés, pectoral, biceps, brachial antérieur, long supinateur, sur des rameaux musculaires du sciatique : sciatique poplité interne; sur le tibial postérieur, le plantaire externe, le crural, le facial, le pneumogastrique; le plexus trachéal, lombaire, sacré. Les nerfs musculaires ont été examinés par la méthode de Löwit au chlorure d'or.

L'état des cellules de la moelle et des régions motrices du cerveau a été recherché. Il résulte de l'examen complet du système nerveux central et périphérique une confirmation de la description de la myopathie telle que je la publiais en 1885 avec Dejerine, et qui aujourd'hui encore me permet d'émettre la conclusion suivante : « Tandis que l'atrophie musculaire progressive de l'adulte (type Aran-Duchenne) est la conséquence d'une lésion spinale, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance évolue, du commencement à la fin, sans participation aucune du système nerveux central ou périphérique et c'est parce qu'elle relève d'un processus primitivement et exclusivement myopathique que l'atrophie de l'enfance doit être complètement séparée de l'atrophie musculaire de l'adulte, d'origine spinale.

Ce travail contient donc l'*histoire d'un myopathique suivi* pendant trente ans : autopsie et dissection complète des muscles, étude du squelette, de ses *multiples déviations* osseuses, de ses attitudes vicieuses, ayant abouti aux déformations lombaires, cervicales, au thorax myopathique, au bassin vicié. *L'examen radio-*

scopique a pu mettre en évidence, pour la première fois, l'*altération de l'architecture* osseuses, chez le myopathique.

Cette observation, démontrant une fois de plus l'intégrité du système nerveux, confirme à nouveau les conclusions que je formulais en 1884 :

« On doit désormais, en dépit de leurs grandes analogies cliniques, distinguer nettement l'atrophie musculaire progressive *myélopathique* de l'adulte type Aran-Duchenne, de l'atrophie musculaire progressive *myopathique* de l'enfance, et faire de cette dernière une affection à part. Pour éviter toute confusion, nous donnons à cette affection le nom de myopathie atrophique progressive. »

TROUBLES TROPHIQUES

Diminution du volume de l'hémisphère gauche, asymétrie protubérantielle et bulbaire en rapport avec une malformation considérable du membre inférieur droit, suite d'un traumatisme dans la première enfance (homme de quarante-cinq ans).

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 110.)

Infantilisme chez un garçon de dix-sept ans. Symptômes d'obstruction intestinale. Mort, autopsie. Carcinome du pylore, fait exceptionnel étant donné l'âge du malade.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 27.)

Adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique; son importance clinique.

(*Revue de Médecine*, 1878.)

J'ai montré par la réunion de divers cas cliniques que l'atrophie musculaire des membres pouvait être masquée par une adipose sous-cutanée.

J'ai prouvé par des séries comparées d'observations, que l'adipose qui envahit le tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique, est indépendante, dans les sciatiques notamment, du degré de l'atrophie musculaire ou de l'inactivité fonctionnelle. L'adipose apparaît même chez des malades qui conservent les mouvements de leur jambe.

Je rapportais les mensurations des téguments sur des points symétriques et démontrais, chiffres à l'appui, l'augmentation du tissu cellulo-adipeux du côté des membres atteints; non seulement les plis faits à la peau sont plus épais, mais encore ils sont plus élevés. Ce qui prouve que, en dépit de l'épaississement sous-dermique, la macilence musculaire est telle qu'il y a encore *trop d'étoffe* pour entourer les muscles.

J'ai, dès cette époque, posé la question de savoir : si cette adipose ne relevait pas d'un trouble d'innervation centrale ou périphérique, au même titre que l'amyotrophie, s'il n'existait pas quelques modifications de l'innervation présidant à la nutrition du tissu conjonctif. Les cas signalés par Heurtaux, où la section complète du sciatique déterminait, en dehors de l'atrophie musculaire, un empâtement du tissu cellulaire, légèrement dépressible à la pression, justifiaient les hypothèses et les recherches sur ce point.

La pathogénie des adiposes sous-cutanées partielles est peut-être la même que celle de l'adipose généralisée ou mieux de l'obésité. L'adipose locale me semble due à la moindre oxydation des graisses, du fait d'un trouble d'innervation. L'hypothermie locale, tantôt subjective et objective, tantôt purement objective, appuie cette hypothèse : en effet, j'ai souvent relevé, entre le membre sain et le membre douloureux, des différences de température dépassant un degré centigrade.

En somme, c'est bien d'une perturbation nerveuse qu'il s'agit dans les *obésités locales*, que je citais. Cette perturbation nerveuse est admise sans conteste (Vulpian-Charcot) en ce qui concerne l'atrophie musculaire. L'intérêt des obésités partielles réside précisément tout entier dans ce fait qu'elles relèvent, comme les altérations musculaires et cutanées dites trophiques, de perturbations spinales ou périphériques; qu'elles semblent enfin, comme celles-ci, dans leur localisation ou dans leur extension, étroitement liées aux troubles nerveux.

PATHOGÉNIE DES DÉLIRES

Délires des infectés : *Delirium tremens.*

(Leçons de la Charité, 1881-1885.)

Par toute une série d'exemples, j'ai montré que les délires n'étaient pas des maladies essentielles, mais l'expression symptomatique d'un trouble corticoencéphalique, et, l'un des premiers, j'ai mis en évidence l'importance des lésions méningées aiguës ou chroniques dans la pathogénie des délires, ce que confirmera plus tard la ponction lombaire.

17e leçon, 1881. — « Delirium tremens : état morbide cérébro-spinal aigu, au cours d'une intoxication générale chronique. — Pathogénie des accès de delirium tremens (traumatisme, fièvres, colère, réactions nerveuses, etc.). »

13e leçon, 1882. — « Delirium tremens éclatant à propos d'une légère atteinte de rhumatisme articulaire aigu. »

5e leçon, 1885. — « Delirium tremens, accident aigu, par réaction nerveuse, émotion vive, au cours d'une intoxication chronique. »

ÉTATS « NÉVROSIQUES » : « LES NÉVROSES »

États neurasthéniques.

Neurasthénie *fonction* d'infections : Syphilis, Tuberculose, Paludisme ; d'intoxications : alcoolisme.

(Clinique de l'hôpital Laënnec, 1891 et 1904.)

J'ai montré que la neurasthénie-maladie, névrose essentielle, entité morbide n'existe pas ; qu'en Clinique, on observe uniquement des états neurasthéniques, symptomatiques de causes infectieuses ou toxiques. J'ai prouvé que chez les neurasthéniques une enquête minutieuse, prolongée, parvenait à découvrir une syphilis, une tuberculose latente et méconnue, un paludisme oublié, l'alcoolisme dont on ne se méfiait pas. En un mot, sans diminuer en rien l'importance des causes favorisantes, fatigues, surmenages, émotions, prédispositions héréditaires, je soutiens qu'il faut un terrain spécial, créé par l'infection ou l'intoxication, pour que ces causes assez banales puissent créer l'état neurasthénique.

On comprend l'importance de cette conception : en Nosographie, puisque la neurasthénie devient un syndrome dû à des causes diverses ; en médecine pratique, puisqu'elle nous impose la nécessité de faire une thérapeutique pathogénique, qui le plus souvent réussira, alors que la médication symptomatique a échoué.

Chorée limitée aux membres inférieurs : simulation.

(*Société de Biologie*, 1873.)

Cette observation n'est pas seulement intéressante parce qu'elle est un beau cas de simulation (le malade avait tenu en échec deux professeurs de Clinique, dont Lasègue), mais encore parce que le simulateur appartenait à toute une famille de névrosés.

Hystérie convulsive à allures jacksoniennes ou symptomatiques.

(15e leçon de la Charité, 1886.)

Contracture hystérique ancienne guérie subitement par une pilule fulminante (mica panis).

(En collaboration avec G. Ballet.)

(*Revue de Médecine*, 1881.)

Hystérie infantile : un cas d'hémianesthésie générale et sensorielle chez un enfant atteint d'attaques épileptiformes.

(Société de Biologie, 1875.)

Maladie de Parkinson : du rôle des réactions nerveuses dans le début de la paralysie agitante.

(8e leçon de la Charité, 1881.)

Maladie de Basedow : formes classiques, formes frustes. Nervosisme et goitre exophtalmique. Camptodactylie et goitre exophtalmique. Statistique personnelle. Hérédité ascendante et descendante des malades. Etat psychique : le goitre exophtalmique et la responsabilité des malades. Goitre exophtalmique et médecine légale. Biographie et généalogie nerveuses de malades.

(18e leçon de la Charité, 1886, résumée in *Gazette des hôpitaux*, n° 3, 1887.)

IX. — DERMATOSES

Dermatoses : localisations d'intoxications et d'infections.

(18e leçon des Cliniques de la Charité, 1886.)

Dès 1882, j'ai montré que les dermatoses n'étaient que des déterminations cutanées et muqueuses de processus toxiques et infectieux; mes Cliniques de la Charité, puis les Leçons de l'hôpital Laënnec, en ont donné la démonstration pour le zona, les érythèmes, les purpuras, les érythèmes noueux, etc. Le zona est une infection spécifique conférant l'immunité, à détermination nerveuse localisée. Les purpuras, les érythèmes ne sont que des symptômes cutanés communs à des infections et intoxications diverses... Il en est de même de toutes les réactions cutanées.

Je montrais que derrière la lésion cutanée qui n'est qu'un symptôme, il fallait toujours chercher la maladie qui l'avait provoquée.

Dermatoses bacillaires.

Erythèmes diffus. Éruptions lichénoïdee, chéloïdes, éléphantiasis, pemphigus, etc.

(In *Les Sérothérapies*, p. 483.)

C'est en cherchant la cause de tant de dermites d'étiologie obscure, que j'ai pu, grâce à la Clinique et à l'emploi diagnostique de la tuberculine, dénoncer l'origine bacillaire (cours de la Faculté, 1894) de toute une série de dermopathies assez mal dénommées qui vont depuis les états érythémateux, lichénoïdes, verruqueux, chéloïdiens, éléphantiasiques, depuis l'état bulleux ou pemphigoïde, jusqu'aux états ulcéreux, jusqu'aux états nodulaires ou gommeux destructifs.

Erythèmes noueux bacillaires.

(Cliniques de l'Hôpital Laënnec, 1894-1900.)

Depuis de longues années j'ai montré que l'érythème noueux pouvait être d'origine bacillaire. J'en donnai la preuve par les coïncidences cliniques et l'évolution, et surtout par les réactions tuberculiniques. A propos d'un cas nouveau particulièrement démonstratif (Voir p. 73), j'ai résumé ces preuves à l'Association pour l'avancement des Sciences, Reims, août 1908.

Purpuras bacillaires.

(Cliniques de l'Hôpital Laënnec, 1894.)

J'ai donné la même démonstration pour un certain nombre de purpuras.

Syphilis (Voir p. 92.)

Erosion vulvaire indurée chez une jeune mariée. Herpès vulvaire due à une réaction nerveuse, induration traumatique.

(Clinique de la Charité, 8e leçon, 1885.)

Gale : réaction nerveuse, hyperesthésie cutanée persistant après la guérison de la maladie.

(12e leçon de la Charité, 1885.)

Lèpre (Voir p. 99.)

Mycoses (Voir p. 99.)

Mycosis fongoïde chez un enfant, avec autopsie et examen histologique par Malassez.

(*Société de Biologie*, 1871.)

Cornes et loupes du cuir chevelu.

(*Société anatomique*, 1873, p. 733.)

Dermatite érysipélatiforme et eczématiforme de la face et du genou : dermatite provoquée par l'application d'arnica. Faux érysipèles dus à l'arnica. Nombreux exemples de dermatites artificielles dues à l'arnica. Remède populaire « qui n'a jamais fait de bien, et qui souvent a fait du mal ».

(5e leçon de la Charité, 1883.)

X. — HÉREDITÉ

A la suite des découvertes de la Bactériologie et des progrès de la Médecine expérimentale, beaucoup d'auteurs en étaient arrivés à ne considérer dans la maladie, dans le duel entre l'action offensive et la réaction défensive de l'organisme, que l'action pathogène. Alors que nos anciens ne voyaient que le terrain, le tempérament, ces modernes trop absolutistes n'avaient d'yeux que pour l'agent pathogène.

J'ai montré qu'il faut concilier les données de la Clinique, avec les acquisitions modernes. Par exemple, l'expérimentation avec Villemin nous montrait que la tuberculose était inoculable et transmissible, donc parasitaire; l'ancienne Clinique soutenait que la phtisie était héréditaire. L'étude des terrains et des prédispositions explique le désaccord; les parents phtisiques transmettent à leur lignée un terrain prédisposé, et sur ce terrain germera et se développera le bacille tuberculeux.

Sans rien négliger de l'étude des agents pathogènes, j'ai donc insisté sur l'importance des terrains, sur les prédispositions morbides innées et acquises, et j'ai contribué à élucider le problème de l'hérédité pathologique.

Neuro-arthritisme et hérédité.

(Thèse d'agrégation de Boinet, Paris, concours de 1886, *sur les Parentés morbides.*)

Dans cette thèse, se trouvent une trentaine de tableaux généalogiques et d'histoires familiales recueillis par moi ayant trait à l'arthritisme, au nervosisme et au neuro-arthritisme. Ces tableaux ont servi aux leçons cliniques que j'ai faites à la Charité, sur : l'angine de poitrine nerveuse, le tabès et l'arthritisme, la camptodactylie, le neuro-arthritisme, le goitre exopthalmique et le nervosisme, etc.

Tuberculose et terrains [1].

(22e leçon de la Charité, 1883.)

Prédispositions acquises et innées en matière de tuberculose. Hérédo-tuberculose. Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose.

(En collaboration avec Hippolyte Martin.)

(*Revue de Médecine*, décembre 1883.)

Hérédité tuberculeuse paternelle. Multiléthalité fœtale des épouses de tuberculeux.

(*Congrès de la Tuberculose*, 30 juillet 1888.)

Hérédotuberculose. Hérédité de terrain (Hérédité dystrophiante). Hérédoprédisposition.

(Rapport à la *IX*e *Conférence internationale contre la Tuberculose*, Bruxelles 1910.)

Sur les prédispositions à la tuberculose : Prédispositions innées et acquises.

(*Congrès de la Tuberculose*, 1888; *Revue de Médecine*, 1899; Rapport de Bruxelles, 1910.)

Hérédité dans les affections du système nerveux.

Hérédité des myopathies. Myopathie type Landouzy-Déjerine. (Voir p. 147.)

Terrains. Hérédité et tabès.

(Mémoire déposé à l'Académie, prix Civrieux, 1882.)

Sans rien diminuer de l'importance de la cause efficiente infectieuse syphilitique du tabès, je montrais, avec le Dr Ballet, l'importance du terrain: nervosisme acquis et terrain nerveux héréditaire, comme cause favorisant l'éclosion du tabès.

Syphilis et terrains. (Voir p. 98.)

(1) Voir page 28.

XI. — THÉRAPEUTIQUE

Medications nouvelles et Thérapeutique générale.

(Leçons cliniques de la Charité, 1881-1886.)

J'étudiais dans ces leçons les traitements nouveaux, les médications nouvelles et montrais que la « Pathologie et la Thérapeutique générales doivent être au commencement et à la fin des études médicales. La Pathologie générale n'analyse pas les faits pour la satisfaction vaine de les coordonner et de les classer; son but est de les mieux faire comprendre, pour mieux suivre la maladie afin de porter, au plus court et au plus vite, secours au malade ».

Traitement inoffensif et rapide de la toux quinteuse des phtisiques : injections hypodermiques d'eau ou d'hydrolat de laurier-cerise dans la région sous-claviculaire.

(*Progrès médical*, n° 48, novembre 1880, p. 965.)

Traitement de l'ulcère de l'estomac par l'iodoforme.

(5e leçon de la Charité, 1881; 7e leçon, 1885.)

Traitement des sueurs des phtisiques par l'acide salicylique.

(In *Thèse* de Bourdeau d'Antony. Paris, 1882.)

Contribution à l'étude des injections hypodermiques.

(In *Thèse* de G. Cochet, Paris, 1883.)

Des ulcérations de l'estomac dans les cas d'allaitement artificiel.

(*Société anatomique*, 1873, p. 455.)

Du rôle de la bile épanchée (par ulcérations des canaux biliaires) ou injectée, dans la guérison des kystes hydatiques du foie.

(*Société de Biologie*, 1874.)

Traitement du kyste hydatique intrathoracique.

(7e et 8e leçons de la Charité, 1882 et 10e leçon, 1884.)

Kyste hydatique de face convexe du foie, traité et guéri par l'ouverture large avec excision partielle de ses parois.

(En collaboration avec le Dr Segond.)

(*Société de Chirurgie*, 6 avril 1887.)

Névralgie de la Ve paire et son traitement.

(17e leçon de la Charité, 1882.)

Pneumonie lobaire et son traitement : traiter le pneumonique plus que la pneumonie.

(22e leçon de la Charité, 1882.)

Tuberculose et phtisie, traitement des tuberculeux : traiter le tuberculeux plus que la tuberculose, pour que le tuberculeux ne devienne pas phtisique.

(23e leçon de la Charité, 1882.)

Traitement des urémiques.

(10e, 11e, 12e leçons de la Charité, 1882; 12e leçon, 1883; 16e et 17e leçons, 1884; 19e et 20e leçons, 1885. — Voir p. 120, *Auto-intoxication*.)

Syphilis cérébrale. Importance du traitement « d'attaque » ; son application.

(6e leçon de la Charité, 1883.)

Traitement de la diphtérie et des diphtéritiques.

(13e et 14e leçons de la Charité, 1883; 2e leçon, 1884.)

Péritonite par perforation de l'appendice iléo-cæcal chez un typhoïdique. Traitement.

(5e leçon de la Charité, 1884.)

Diabète et son traitement.

(18e leçon de la Charité, 1884.)

Rétrécissements cicatriciels et rétrécissements cancéreux de l'œsophage et leur traitement.

(4e leçon de la Charité, 1885.)

Gale et son traitement. Importance des réactions nerveuses, chez maints malades nerveux, l'hyperesthésie cutanée survit à la maladie.

(12e leçon de la Charité, 1885.)

Asystolies et asystoliques. Le traitement de l'insuffisance cardiaque.

(3e leçon de la Charité, 1886.)

Indications thérapeutiques générales de la fièvre typhoïde.

(5e leçon de la Charité, 1886.)

Orientation de la Thérapeutique actuelle. Les réactions morbides individuelles.

(Cours de la Faculté 1887 et Leçon d'ouverture du cours de 1893; *Presse médicale*, 1894, p. 365.)

Par l'étude critique des méthodes anciennes et nouvelles, par toute une série d'observations personnelles, je montrais que moins que jamais la thérapeutique ne saurait, sous peine d'impuissance, se cantonner dans les limites artificielles où trop souvent on l'enserre.

« La Thérapeutique doit toujours être clinique, pathogénique, physiologique, opportuniste : clinique, en ses informations; pathogénique, en ses indications; physiologiste, en ses moyens; opportuniste, en ses décisions. »

Je montrais que la Thérapeutique doit tenir compte avant tout des réactions des malades. Je m'insurgeais contre la thérapeutique d'équation ou « thérapeutique réflexe » : réflexe, parce que sans choix, sans recherches, sans hésitations, elle laisse jaillir de la mémoire, percutée par le seul diagnostic, une médication. Cette thérapeutique n'est jamais excusable, en dépit de certaines apparences, même pour les médications dites spécifiques. Je rapportais tel cas de syphilis ou de paludisme, par exemple, où l'on risquait fort de compromettre la guérison, en s'adressant, soit exclusivement, soit trop longtemps au mercure, à l'iodure de potassium ou à la quinine.

Étude clinique et expérimentale des médications nouvelles.

Cours magistral de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris, 1893-1901.

Je ne me suis pas borné dans ce cours à faire la revue générale clinique des questions thérapeutiques, j'ai fait œuvre critique et originale et j'apportais les travaux personnels poursuivis dans mon service de Laënnec et à mon laboratoire.

Hyperthermie, agents physiques et chimiques antithermiques : Physiothérapie. Balnéation. La méthode de Brand.

(Cours de la Faculté, 1893-1894.)

Je consacrais à l'étude de la Physiothérapie une série de travaux exposés dans ces leçons.

J'analysais longuement le mécanisme antithermique. Je montrais que le bain frais n'est antithermique que médiatement, l'antithermie étant *fonction* du rôle tonique, dépurateur, antitoxique et diurétique, exercé par le froid : sur les systèmes nerveux et vasculaire, sur les activités phagocytaires, sur les états dyscrasiques, comme sur les appareils et les fonctions de dépuration.

Thérapeutique des affections du cœur, de l'aorte et des vaisseaux : angiosclérose et artériosclérose.

(Cours de la Faculté, 1894-1895.)

Résumant les travaux anciens, apportant des documents et mes propres recherches sur l'étiologie et la pathogénie des affections cardio-vasculaires (voir p. 122 et 128), j'en étudiais la thérapeutique sur une base nouvelle physiologique et pathogénique. Je faisais l'étude critique des médicaments nouveaux soi-disant spécifiques, afin de ne pas laisser croire que « tout médicament nouveau est une conquête pour la thérapeutique ». Je montrais que le traitement de ces affections est plus dans l'Hygiène et la Diététique, que dans les médications chimiques.

Sérothérapies.

(Cours de 1895-96 : Carré et Naud, éditeurs, Paris, 1898.)

C'était l'heure où, éclairée par la Doctrine pastorienne, par les découvertes de R. Koch, de Brieger, de A. Gautier, suggestionnée par les recherches de Ch. Bouchard et de ses élèves, par les expériences de Ch. Richet et Héricourt, par les travaux de Metchnikoff, et par ceux de Roux et Yersin; où la Matière Médicale, enrichie par les découvertes de Behring et par celles de Brown-Séquard, la Thérapeutique subissait une orientation nouvelle. La Thérapeutique, de symptomatique qu'elle était, devenait pathogénique ; la Thérapeutique ne se faisait plus seulement palliative, physiologique et défensive, elle se proposait d'être préventive, immunisatrice, vraiment curative ; nous en étions aux pre-

r iers essais de Sérothérapie, de Microbithérapie, de Toxinothérapie, aux premières applications d'Opothérapie.

Ce sont ces actualités de la Thérapeutique, emploi des sérums, emploi des humeurs animales qui, pour la première fois, étaient enseignées à la Faculté.

Réunissant les travaux nouveaux, ajoutant les recherches personnelles de mon service et de mon laboratoire, j'envisageais :

« Les découvertes des Immunisations et des Sérothérapies. — Pasteur et la Thérapeutique. — Fermentations et maladies, *fonctions* de matière vivante. — Lister et l'antisepsie chirurgicale. — Médecine et thérapeutique pathogéniques. — Orientation nouvelle de la Thérapeutique.

« Matière médicale nouvelle : virus atténués ; agents d'immunisation, de vaccination, de curation. Sérothérapie.

« Sécrétions récrémentitielles des tissus ; leur rôle physiologique pathologique ; leur emploi en thérapeutique. Opothérapie.

« I. Les Sérothérapies. — Définition de la sérothérapie : Méthode thérapeutique définie par les agents et les moyens qu'elle emploie. — Espèces et variétés de sérums : sérums sanguins naturels ; sérums artificiels ; sérums sanguins immunisateurs.

« Invention et applications des sérums immunisateurs ; Matière Médicale et Thérapeutique nouvelles. — La sérothérapie immunisatrice devenue, par l'importance de ses applications et la valeur de ses résultats, question thérapeutique capitale.

« La sérothérapie dérivée de l'hématothérapie : hématothérapie ancienne et moderne, empirique et scientifique.

« Premiers résultats de la sérothérapie appliquée : guérison et prévention de la diphtérie. — Apôtres et détracteurs de la sérothérapie ; sort commun à la sérothérapie et à toutes les inventions.

« II. Sérothérapie antitétanique. — La prévention du tétanos. — Le tétanos choisi comme exemple concret de sérothérapie préventive appliquée. — Importance de la sérothérapie antitétanique pour la sérothérapie générale. — Importance décisive de la **sérothérapie préventive** pour le tétanos humain et animal.

« Fréquence relative et léthalité du tétanos ; formes classiques et frustes de la maladie. Le tétanos fréquemment méconnu en médecine humaine : tétanos partiel, tétanos céphalique, hémispasme facial.

« Prémices pathogéniques des maladies infectieuses : maladies localisées, toxiques ; maladies généralisées septicémiques. — Prémices de pathogénie sérothérapique : sérums antitoxémiques, sérums antimicrobiens.

« Prémices de sérothérapie appliquée au tétanos. Bactériologie du tétanos ; toxines, antitoxines tétaniques (Nicolaïev, Brieger, Kitasato et Behring, Vaillard, etc.).

« Tentatives et procédés d'immunisation tétanique. Immunisation et prévention à temps. Tentatives de sérothérapie tétanique curative : insuffisance des résultats.

« Tentatives de sérothérapie préventive : certitude des résultats. — Application à la médecine vétérinaire (Nocard). Statistique. — Le tétanos avant et après les injections préventives. — Applications à la médecine humaine (Reclus, Bazy). Le tétanos entrevu comme maladie éteinte. — Technique du traitement préventif du tétanos : curettage de la plaie; première injection de sérum immédiate; seconde injection dans la huitaine.

« III. Sérothérapie antivenimeuse. — Morsures de serpents. — Fréquence en Europe. — Vipères. Symptomatologie. — Morsures de serpents en Asie, en Afrique, en Amérique. — Mortalité annuelle pour les Indes : 2.000.

« Les serpents dans l'antiquité. — La médecine théocratique et mythique : isothérapie; croyances et pratiques isothérapiques. — Médecine des signes : son origine, sa continuité au travers des âges. — De l'empirisme en médecine.

« Etude chimique du venin des serpents : A. Gautier. — Analogie des toxines de l'envenimation, des toxines végétales et des toxines animales. — Des facteurs de l'envenimation : venins, terrains. — Ensemble des conditions qui permettent ou qui refusent l'envenimation comme l'infection : idiosyncrasie, immunité, mithridatisme.

« Physiologie pathologique de l'envenimation.

« Thérapeutique empirique des morsures de serpents. — Les procédés. — Immunité accidentelle professionnelle. — Immunité provoquée. — Immunité personnelle. — Immunité héréditaire.

« Méthodes scientifiques d'immunisation. Atténuation du venin : procédés physiques et chimiques (Calmette, Phisalix et Bertrand). — Tentatives et procédés d'immunisation des animaux (Calmette, Fraser). — Propriétés préventives et curatives du sérum des animaux immunisés. — Sérum liquide et sérum solide : poudre, anti-venin de Fraser. — Traitement de l'envenimation chez l'homme.

« IV. Sérums antistreptococciques. — Charrin et Roger, Marmorek.

« Sérum de Marmorek : sa préparation; sa puissance, application du sérum au traitement des érysipèles. — Statistiques de Marmorek, de Chantemesse. — Observations.

« V. Sérothérapie antidiphtérique. — La sérothérapie antidiphtérique est le type des sérothérapies. — Préparation du sérum de Roux. — Caractères biologiques du sérum.

« Application de la sérothérapie antidiphtérique aux manifestations angineuses ou croupales. — Statistiques de tous pays. — Unanimité dans les résultats : la sérothérapie devenue le traitement spécifique de la diphtérie.

« Sérothérapie préventive de la diphtérie. — Résultats statistiques.

« Accidents imputables à la sérothérapie. — Preuves cliniques et expérimentales de l'innocuité du sérum sur l'organisme sain.

« Accidents sérothérapiques communs à toutes autres médications; exanthèmes médicamenteux.

« Accidents imputés à la sérothérapie : Mort. — Exposé et critique des faits publiés. — Insuffisance des preuves. — Interprétations toutes différentes de la mort.

« La sérothérapie antidiphtérique jugée par les résultats et par les chiffres : mortalité annuelle des enfants parisiens abaissée de plus d'un quart.

« Indications, mode d'emploi du sérum. — Dose suivant les cas, le moment et l'âge.

« **Intubation.** — Historique : Bouchut, O'Dwyer. — Instrumentation. Manuel opératoire. Avantages et inconvénients de ce procédé. — Parallèle entre l'intubation et la trachéotomie. — Statistiques. — Conclusion : intubation, procédé de choix; trachéotomie, procédé de nécessité.

« VI. Essais sérothérapiques dans les maladies infectieuses de l'homme. — Charbon. — Fièvre typhoïde. — Choléra.

« VII. Sérothérapie antipesteuse. — Traitement prophylactique : Peste : police sanitaire. — Thérapeutique nouvelle, curative, spécifique, au lieu de symptomatique et palliative qu'elle était anciennement : sérothérapie. — Découverte de l'élément pathogène de la peste : Yersin. — Peste expérimentale ; sérothérapie expérimentale, curative et préventive. — Sérothérapie antipesteuse appliquée à l'homme : Yersin, juin 1896.

« VIII. Essais de sérothérapie dans la syphilis. — Syphilis. — Sérothérapie : par injections de sérums d'animaux sains; par injections d'animaux inoculés de virus syphilitique. — Inefficacité sur l'évolution de la syphilis et sur les accidents secondaires.

« IX. Essais de sérothérapie dans la tuberculose. — Essais d'homothérapie et d'hétérosérothérapie, de microbithérapie et de toxinothérapie (lymphe de Koch).

« Injections de sérum d'animaux prétendus réfractaires. — Inanité des résultats : fausse immunité tuberculeuse des animaux domestiques. Sérothérapie par sérum d'animaux inoculés en vue de renforcer l'immunisation : action de retard sur la marche de la maladie et sur les lésions locales.

« Sérum de Maragliano; son histoire. — Insuffisance des résultats obtenus : son rôle plus antitoxique qu'antimicrobien.

« Efficacité relative des sérums antituberculeux sur les tuberculoses localisées (lupus).

« Échecs des sérothérapies pour la prévention et la cure de la phtisie. — La prévention et le traitement de la phtisie restent jusqu'à présent l'œuvre de la

prophylaxie et de la thérapeutique dite hygiénique : phagothérapie, aérothérapie.

« Prophylaxie de la tuberculose : ce qu'elle devrait être, ce qu'elle n'est pas; ce qu'il faut qu'elle soit. Avance de la prophylaxie animale sur la prophylaxie humaine. — Proclamer la phtisie curable est bien; travailler et réussir à la faire évitable serait mieux. Du rôle du médecin de famille dans l'organisation de la prophylaxie antituberculeuse. — De l'asepsie médicale dans le traitement préventif de la tuberculose. Du rôle du médecin de famille : comme directeur et organisateur des santés : comme hygiéniste autant que thérapeute.

« X. Sérothérapie artificielle. — Son importance; sa place parmi les grandes médications.

« Sérums artificiels. Composition des sérums artificiels calquée sur celle du sérum sanguin humain. — Formules. L'eau distillée bouillie comme excipient des sels employés dans la constitution des sérums.

« Rôle des sérums à petites doses (sérothérapie minima) hypodermiques. — — Actes réflexes à résultante réconfortante et tonifiante.

« Action générale : sérothérapie minima chez les déprimés, les neurasthéniques, les fatigables, contre leurs troubles hypo- ou hyperfonctionnels. — Action locale et générale : sérothérapie minima, dans les inflammations subaiguës ou chroniques; chez les cachectiques, les torpides, les anémiques.

« Indications. — Avantages et écueils des médications hypodermiques.

« Résultats. — Essai doctrinal d'interprétation des résultats obtenus par la sérothérapie artificielle.

« Injections de sérums artificiels à doses massives, transfusions séreuses.

« Ces injections vont à l'encontre de la déplétion vasculaire et de la dépression nerveuse; elles excitent les activités cellulaires, les fonctions viscérales, spécialement la diurèse; elles apportent une irrigation de l'économie quantitativement et qualitativement autre, d'où résultent des modifications organiques, dynamiques et fonctionnelles.

« Leurs indications visent l'hypotension vasculaire et nerveuse, les viciations humorales : lavage du sang.

« Emploi des injections à doses massives : dans le collapsus nerveux résultant du choc émotionnel, traumatique, opératoire; dans la déplétion vasculaire rapide ou subite (collapsus hémorragique), consécutive aux blessures, aux opérations, aux accouchements, aux affections médicales hémorragipares.

« Sérums artificiels injectés à doses massives : transfusions séreuses.

« Leur emploi : dans la déplétion vasculaire des états hémorragiques, comme succédané de la transfusion sanguine; — dans les viciations humorales : empoisonnements, auto-intoxications, maladies toxi-infectieuses, fièvres.

« Lavage du sang et des tissus.

« Technique des injections hypodermiques et intraveineuses.

« Analogies d'emplois, de rôles, d'effets et de résultats des injections salées massives et des bains froids ou frais, dans les toxi-infections.

« Sérothérapie massive et méthode de Brand, manières d'équivalents thérapeutiques.

« XI. Tuberculine. — **Tuberculine et malléine étudiées en tant qu'agents de Matière Médicale, diagnostiques et non thérapeutiques.** — Tuberculine et malléine, agents de matière médicale nouvelle : produits de cultures microbiennes comme les vaccins de Toussaint et de Pasteur. — Vaccinations pastoriennes et vaccination jennérienne. Tuberculine. Son histoire : la tuberculine comme agent thérapeutique (lymphe de R. Koch), 1890; grandeur et décadence. — La tuberculine comme agent de diagnostic : chez les animaux, chez l'homme.

« Nécessité du diagnostic précoce et certain de la tuberculose par la tuberculine.—Importance de l'emploi de la tuberculine pour la prophylaxie de la tuberculose des bovidés. Question de police sanitaire.

« Succédané de la tuberculine considérée comme agent de diagnostic chez l'homme : l'iodure de potassium.

« Application de la Tuberculine au diagnostic de la tuberculose latente humaine; au diagnostic de maints états morbides, à symptomatologie fruste; pleurésies, états chlorotiques, états asthmatiques, certaines dermatoses, sciatiques....

« Tuberculine, réactif de diagnose, devenue par ce fait agent médiat de thérapeutique.

« Solidarité de toutes les branches de la Médecine; inventions de la Matière médicale et progrès dans la séméiotique, la nosographie, la pathologie générale, la thérapeutique.

« XII. Malléine. — Emploi de la Malléine pour diagnostiquer la Morve :

« La *Morve*. — Maladie virulente, contagieuse, bacillaire, transmissible de l'animal à l'homme. — Formes symptomatiques, classiques frustes.

« Difficulté du diagnostic. — Intérêt du diagnostic précoce. — Moyens de diagnostic : signes cliniques, signes bactérioscopiques, inoculations. — Signe de Straus : sarcocèle morveux expérimental. — Insuffisance relative de tous ces moyens de diagnostic.

« La Malléine comme moyen de diagnostic. — Sa préparation. — Ses caractères. — Ses effets. — Discussion sur la valeur absolue de la Malléine dans le diagnostic de la Morve.

« Question économique, question de police sanitaire. — Emploi de la Malléine en séméiotique humaine.

« Solidarité des Matières médicales vétérinaire et humaine; Thérapeutiques animale et humaine fusionnées.

« Services rendus par la Médecine vétérinaire à la Médecine humaine ; emprunts faits par la Médecine humaine à la Matière médicale et à la Thérapeutique vétérinaires.

« Nécessité pour le médecin thérapeute d'étudier comparativement la pathologie humaine, animale et végétale ; épidémies, épizooties, épiphyties.

« Intérêt doctrinal et pratique de ces études associées. — Thérapeutiques appliquées, humaine, animale et végétale, éclairant la Thérapeutique générale.

« Identité de certaines toxines animales et végétales ; mithridatisme pour les unes et pour les autres (Brieger, Ehrlich). — Immunisation acquise et héréditaire contre la ricine et l'abrine, aussi bien que contre les toxines animales. — Le jequirity, toxine végétale, antidote de toxine animale, antidote de venins.

« Unité de la Matière médicale, qu'elle tire ses agents et ses effets des protoplasmas animal, végétal ou microbien ; faits et doctrines. — Empirisme et Thérapeutique moderne. »

Opothérapie.

Opothérapie thyroïdienne, etc.

(Cours de 1895-1896.)

J'ai apporté contribution à l'étude de cette thérapeutique nouvelle : « Matière Médicale Animale » issue des travaux de Brown-Séquart, pour laquelle je créai le mot d'Opothérapie (ὀπός=suc), bientôt universellement adopté. J'en étudiais le mécanisme physiologique et les applications cliniques.

Traitement de la tuberculose et des tuberculeux. Hygiène des tuberculeux.

(Cours de 1896-1897.)

Associations thérapeutiques antituberculeuses. Cure de sanatorium simple et associée.

(*Presse médicale*, 1899, t. I, p. 249.)

Gaïacolisation intensive dans la tuberculose pulmonaire.

(13e Congrès international de médecine, Paris, août 1900; *Presse médicale*, p. 295.)

Médications dépuratives, médications antihémorragiques, médications anti-arthritiques.

(Cours de 1897-1898. *Presse médicale*, 1897, t. II, p. 301.)

Épidémie d'influenza, antipyrine et quinine.

(Clinique de l'hôpital Laënnec, in *Presse médicale*, nos 45 et 57, t. I, 1898.)

Certains médecins, prenant pour le tout un des symptômes de la grippe, la douleur, proclamaient l'antipyrine spécifique de la grippe. Or, si l'antipyrine est un excellent antinévralgique, il est un détestable antiinfectieux par l'action néfaste qu'il exerce sur la circulation, et sur la sécrétion urinaire. Je citais plusieurs cas de malades, tombés dans le collapsus et mis en péril par l'emploi, qu'on avait fait chez eux, de l'antipyrine, prescrite à forte dose. Je montrais combien malades et médecins s'exposaient à être dupes de l'antipyrine puisque le médicament, pour remplir *une* des indications, risque fort d'aller à l'encontre des vrais intérêts du patient.

Au contraire, je faisais ressortir tous les avantages de la quinine agissant comme agent tonique et nervin chez les grippés, mis si facilement en asthénie par la fièvre catarrhale épidémique.

Médication hydrominérale et Physiothérapie.

(Cours de la Faculté, 1899-1900, *Presse médicale*, 1899, t. II, p. 297.)

Leçons de thérapeutique hydrominérale faites aux V. E. M (Voyages d'Études médicales.)

Faites annuellement, de 1899 à 1910, à plus de mille médecins français et étrangers, aux Stations minérales, marines et climatiques de France : Stations du Centre et de l'Auvergne; Stations des Pyrénées-Occidentales; Stations du Dauphiné et de la Savoie; Stations des Pyrénées-Orientales; Stations des Vosges.

(Conférences faites : au Mont-Dore, à Vichy, à Ax, à Evian, à Aix, à Pougues, à Néris, à Brides, à Saint-Gervais, à Saint-Christau, à La Malou, etc...)

(*Publiées chez Naud, éditeur. Paris.*)

Effets obtenus par la balnéation carbogazeuse chez les malades hypertendus et les malades insuffisants du cœur.

(**Spécialisation fonctionnelle de Royat.**)

(En collaboration avec le Dr J. Heitz.)

(Alcan, 1906, et Académie de Médecine, 21 juillet 1906.)

Considérations diététiques à propos d'un diabétique obèse et acétonémique.

(En collaboration avec le Dr J. Cottet.)

(*Presse médicale*, 6 février 1909, p. 89.)

Le concept moderne de la médication créno-climatique.

Les richesses thermales, climatiques et marines de la France; leur rôle en Thérapeutique et en Hygiène thérapeutique; la place qu'elles doivent prendre en Puériculture.

(*Journal médical de Bruxelles*, n° 33, 1910; et *Journal de Physiothérapie*, n° 94, octobre 1910.)

Chargé de la Direction scientifique des Voyages d'études médicales aux Stations hydrominérales, marines et climatiques de France, j'ai fait toute une série d'études cliniques sur la plupart de nos Stations.

Crénothérapie générale.

(*Bibliothèque de Thérapeutique*, Baillière, 1910.)

Indications et contre-indications cliniques des cures créno-climatiques.

(En collaboration avec P. Carnot.)

(*Bibliothèque de Thérapeutique*, Baillière, 1910.)

Comme corollaire des études précédentes, j'ai, à l'hôpital, consacré plusieurs leçons à l'enseignement de la physiothérapie, thalassothérapie, crénothérapie, montrant que, pratiquées dès l'enfance, au seuil de l'adolescence, elles peuvent d'enfants lymphatiques, d'enfants arrêtés dans leur développement, d'enfants abâtardis, marqués des stigmates scrofuleux, ou arthritiques, aider à faire des hommes aux tempéraments renouvelés, aux constitutions fortes.

MÉDECINE SOCIALE

ET

HYGIÈNE PUBLIQUE

MÉDECINE SOCIALE ET HYGIÈNE PUBLIQUE

SOMMAIRE DES TRAVAUX

Prédispositions tuberculeuses : innées ou acquises.

Envisagées dans leurs rapports avec le diagnostic précoce et la prophylaxie de la tuberculose.

(*Comptes rendus du Congrès pour l'étude de la Tuberculose*, Paris, 1888.) (Voir p. 48.)

De la mortalité parisienne du premier âge (enfants de 1 jour à 2 ans) : ses rapports avec la tuberculose.

(*Revue de Médecine*, 1888.) (Voir p. 15.)

Etiologie et prophylaxie des maladies contagieuses

(Cours professoral d'Hygiène : Faculté de Médecine, 1885.)

Prophylaxie des maladies contagieuses appliquée à :
l'individu,
la famille,
la maison,
la ville.

L'hygiène d'hier et d'aujourd'hui.

(*Revue scientifique*, 1885, p. 101.)

« Au lieu d'étudier l'homme dans son milieu idéal, — comme faisaient les Hygiénistes d'autrefois, — au lieu d'étudier l'homme dans ses rapports avec l'air

pur, les températures modérées, les climats tempérés, l'alimentation physiologique, j'ai cru ne pouvoir mieux faire, que de l'étudier dans ses rapports avec les milieux morbigènes, avec le milieu-contagion, avec ce milieu qui est partout; avec le milieu où se développent, d'une façon soit apparente, soit cachée, soit bruyante, soit sourde, les germes de contage. »

Graphiques de la mortalité parisienne, totalisée et détaillée, pour 1884.

(Leçons de la Faculté et in : *Congrès international de la Tuberculose*, Paris, 1905, t. II.)

Mesures d'ordre législatif, administratif et médical, prises dans les divers pays pour la protection de la vie et de la santé de la première enfance.

(En collaboration avec le Dr NAPIAS.)

(Rapport au Congrès international d'Hygiène et de Démographie, à Paris, 1889.)

Fréquence de la tuberculose entre 1 et 2 ans : la tuberculose cause majeure de mortalité infantile : étiologie, prophylaxie.

(*Revue de Médecine*, septembre 1891, p. 721.) (Voir p. 15.)

Les logements et la tuberculose des sous-employés des hôpitaux de Paris.

(Rapport à la Commission spéciale de la tuberculose instituée en 1896, par le Directeur de l'administration de l'Assistance publique.) (Voir p. 18.)

Morbidité et mortalité tuberculeuses des employés des postes et télégraphes des Bureaux de Paris.

(*Comptes Rendus de l'Académie de Médecine*, juin 1898.) (Voir p. 20.)

Rapport sur les épidémies, en France et dans les colonies, en 1900.

(Académie de Médecine, 1901.)

Phtisie et collectivités : la fréquence de la tuberculose chez les gardiens de la paix parisiens.

(Académie de Médecine, 1898.) (Voir p. 20.)

La défense contre la tuberculose.

Armes préventives : les colonies de vacances; assistance marine; sanatoriums et hôpitaux marins.

(*Presse médicale*, octobre 1901.)

La lutte contre la tuberculose :

maladie contagieuse, évitable, curable.

(Conférence faite à Lille, 1901, à la Société industrielle du Nord.)

Préface

au livre de M. Louis Comte, secrétaire général de

l'Œuvre des enfants à la Montagne.

(Saint-Etienne, 1902.)

La déclaration obligatoire de la phtisie

sous Ferdinand VI, roi d'Espagne.

(*Presse médicale*, avril 1903.)

La tuberculose, maladie sociale.

(Conférence faite à la Sorbonne, mars 1903, Soc. des Amis de l'Université.)

Notes d'un voyage médical en Danemark.

(L. Maretheux, imprim., 1904.)

Rapport sur le choix, entre trois domaines visés, du meilleur terrain propre à l'édification d'un hospice destiné aux tuberculeux parisiens.

(Académie de Médecine, février 1905.)

L'état de la tuberculose dans les petites villes, bourgades et communes de France, avec une carte;

d'après l'enquête faite auprès de 9.900 médecins de France, de Corse et d'Algérie.

(En collaboration avec le D[r] Weill-Mantou.)

(*Comptes rendus du Congrès international de la Tuberculose*, Paris, 1905.) (Voir p. 14.)

La tuberculose des buandiers, blanchisseurs, blanchisseuses et repasseuses de la banlieue parisienne. Endémies tuberculeuses créées et entretenues dans les logements non désinfectés par les tuberculoses professionnelles.

Enquête portant sur 1.590 professionnels soignés à l'hôpital Laënnec de 1900 à 1904.

(*Comptes rendus du Congrès international de la Tuberculose*, Paris, 1905, t. II.) (Voir p. 22.)

Carte en couleurs de l'armement français antituberculeux :

protection des menacés; traitement des atteints de tuberculose :

Deuxième édition (la première carte avait été dressée en 1902, pour le Congrès de la Tuberculose de Londres).

(En collaboration avec le Dr Sersiron.)

Carte en couleurs, colonies de vacances 1905.

206 colonies d'enfants pour 22.316 enfants.

(En collaboration avec le Dr Sersiron.)

Carte en couleurs, les jardins ouvriers français 1905.

96 villes possèdent 6.453 jardins ouvriers; surface 269 hectares.

(En collaboration avec le Dr Sersiron.)

Conseils d'hygiène aux Mutualistes.

(Imprimés, à la demande de l'Alliance d'Hygiène Sociale, au recto et au verso du livret des Sociétaires.) Paris, 1906.

* * *

Remarques sur l'application et la portée de la loi du 14 juillet 1905, relative à l'assistance obligatoire.

(*Presse médicale*, 1905, p. 560.)

Lettre

Au Dr P.., conseiller général, sur l'application de la loi du 14 juillet 1905, relative à l'Assistance obligatoire aux vieillards, aux infirmes et aux incurables privés de ressources.

(*Presse médicale*, 1906.)

La loi de 1905 sur l'assistance obligatoire aux Septuagénaires. De l'alimentation rationnelle du vieillard.

(*Presse médicale*, 16 janvier 1907, n° 5.)

On sait, qu'avec le 1er janvier 1907, est entrée en vigueur la loi du 14 juillet 1905 sur l'Assistance obligatoire aux infirmes, aux incurables et aux septuagénaires privés de ressources. L'assistance est donnée par la Commune où l'assisté a son domicile de secours ; à défaut de domicile communal, par le département où l'assisté a son domicile de secours départemental ; à défaut de tout domicile de secours, par l'Etat.

Les recensements faits par toute la France indiquent que, pour s'appliquer à trois catégories d'assistés : infirmes, incurables et septuagénaires, c'est à la troisième qu'ira la plus forte part des allocations.

A considérer le côté *dépenses*, il semble que Communes, Départements et État s'endettent beaucoup pour les vieillards ; à considérer le côté *crédits*, il apparaît, en dépit des obligations nouvelles souscrites par les Communes, que la mensualité touchée par chaque septuagénaire menace — hormis dans quelques villes privilégiées — de ne pas lui assurer le nécessaire. En effet, il paraît acquis que les trois cinquièmes environ de nos vieillards assistés à domicile toucheront une mensualité de 15 francs ; les deux autres cinquièmes touchant : à Paris, 30 francs ; à Rouen, à Saint-Etienne, à Orléans, à Troyes, à Versailles et à Argenteuil, 25 francs ; dans une dizaine de Communes des environs de Paris, également 25 francs ; dans quelques villes, grandes ou moyennes, 20, 18, 16 et 10 francs ; dans nombre de Communes, le chiffre minimum exigé par la loi, 5 francs, soit moins de quatre sous par jour !

En somme, la moyenne des mensualités permet aux vieillards une dépense quotidienne maxima de 0 fr. 50, — sur laquelle ils devront vivre, à supposer que le plus mince prélèvement ne soit fait, ni au compte de l'entretien des hardes, ni au compte du garni.

Pareille mensualité est mince ; aussi, afin de tirer de la loi le meilleur parti, je demandais que les mairies accompagnent toute délivrance de mensualités d'une manière de livret ou de catéchisme alimentaire portant *conseils* et *indications*, libellés en langage concis et simple.

Le vieillard n'a plus à chercher, dans l'alimentation, l'énergétique musculaire indispensable au travailleur. L'énergétique dont il a besoin est celle que réclame la vie intérieure (jeu de la respiration, de la circulation et des sécrétions) ; les mouvements qu'il fait à la promenade, ou lors de ses occupations casanières. Le septuagénaire n'a plus qu'à réparer aussi peu que possible « une machine,

désormais en petite marche », et dont l'usure est des plus minimes. En l'espèce, le plus clair des calories fournies par l'alimentation va droit à l'entretien de la chaleur corporelle : ce qu'il faut au vieillard, c'est se maintenir en équilibre de température ; le reste lui est peu de chose.

On conçoit donc que le vieillard puisse vivre de peu. Encore faut-il que ce peu soit suffisant.

A tabler sur les enseignements de la Physiologie — cette base de calculs est encore la meilleure, en dépit du flottant qu'on relève dans les tables alimentaires des divers pays — le septuagénaire, de taille moyenne, du poids moyen de 60 à 70 kilogrammes, a besoin, quotidiennement, de 1.950 calories environ, qu'il trouvera rationnellement et économiquement dans la consommation de :

47	grammes environ	d'albumine.
259	— —	d'hydrates de carbone.
53	— —	de graisses.
20	— —	d'alcool (fournis par un quart de litre de vin naturel).

Le vieillard assisté à domicile pourra donc s'essayer à la pratique des *menus* que je lui propose dans les tableaux annexés.

Dans le jambon fumé, dans le chocolat, dans les fruits sucrés, dans le café, dans son quart de vin, qui lui sont spécialement recommandés, le vieillard trouvera non seulement des rations alibiles, réconfortantes et de digestion facile; mais encore autant d'aliments aromatiques et nervins, qui, par leurs propriétés savoureuses, odorantes, sapides et stimulantes, lui seront *apéritives* sans nocivité ; au contraire, on conçoit, qu'en raison de son prix élevé, la viande de boucherie fasse presque défaut dans ses menus.

Voilà pourquoi je pense que les Municipalités ont plus et mieux à faire que le simple versement des mensualités aux assistés ; elles doivent enseigner les septuagénaires et les guider.

L'application de la loi ne saura produire tout le bien qu'en attend la philanthropie qui l'a dictée, si, d'ores et déjà, on ne se préoccupe, en les conseillant, d'aider les septuagénaires. Pour triples raisons morales, hygiéniques et économiques, l'alimentation des assistés, comme celle des enfants du premier âge, doit être l'objet des préoccupations des pouvoirs municipaux.

Ici encore, la lettre tue, si l'esprit ne vivifie.

D'une application, bonne ou incomplète, enseignante ou muette de la loi, résultera, que l'Œuvre d'humanité entreprise par les Chambres sera féconde, ou décevra les espérances de milliers de déshérités.

*
* *

Aperçus de médecine sociale.

(*Revue de Médecine*, novembre 1905.)

Le rôle de la Médecine et de l'Assistance doit, aujourd'hui, s'orienter plus vers la Prévention, que vers le traitement des misères et des maladies.

Le médecin doit être éducateur en santé, et plus encore *empêcheur* de maladies que *guérisseur* de malades.

Éducation hygiénique, individuelle, familiale et publique, donnée dans les écoles : « Devoirs de santé » de l'homme — envers lui-même, envers la famille, envers la communauté. — Hominiculture. Puériculture. Sélection et Mariage.

*
* *

Enquête sur l'alimentation d'une centaine d'ouvrière et d'employée parisiens. Ce qu'elle est : irraisonnée, insuffisante, insalubre, dispendieuse. Ce qu'elle pourrait être : rationnelle, suffisante, salubre, économique.

(En collaboration avec MM. Henri et Marcel Labbé.)

(Enquête présentée à la IVe Section du Congrès international de la Tuberculose. Paris, 2-7 octobre 1905; Masson, éditeur, 1905.)

Notre enquête fournit sur le salaire, sur les dépenses affectées à la nourriture et au logis des ouvriers et employés parisiens, des renseignements assez comparables aux chiffres indiqués par des travaux faits à tous autres points de vue : entre autres ceux de Cheysson, de A. Toqué, de L. Bonnevay, de Ch. Benoist, du comte d'Haussonville.

Pour limitée qu'elle soit à une centaine d'individualités ; pour faite à la porte d'un hôpital, au lieu d'avoir été conduite à la porte d'usines, d'ateliers, de bureaux ou de magasins, notre Enquête ne laisse pas d'être intéressante. Elle surprend sur le vif les fautes contre l'alimentation commises par la majorité des travailleurs, ceux-ci ne pouvant guère agir différemment, puisque jamais on n'a pris soin de les instruire. Elle montre, par les fautes commises contre l'hygiène alimentaire, une des raisons de l'extension de la tuberculose dans le prolétariat parisien.

C'est que rien ne prépare mieux la déchéance de l'organisme, et sa non résistance aux infections contagieuses, qu'une alimentation irraisonnée, insalubre ou insuffisante.

Insalubre, elle altère le tube digestif et fait de l'individu mal nourri, un

intoxiqué, un dyspeptique, donc un affaibli ; *irraisonnée*, elle apporte en excès ce qui est inutile ou nuisible, et ne fournit pas ce qui est nécessaire, elle est surabondante sans être nourrissante; *insuffisante*, *mal calculée*, elle n'apporte pas à l'organisme de quoi réparer les dépenses du travail; elle contraint l'individu à épuiser ses réserves, à détruire ses tissus.

De l'examen des chiffres recueillis au cours de notre Enquête, il ressort une série de faits importants :

La dépense de loyer tient, dans le budget des classes laborieuses, une place beaucoup plus faible que la dépense de nourriture : elle ne représente qu'une petite partie des dépenses totales. Pour les femmes cependant, le logement, coûtant à peu près le même prix, constitue une fraction plus notable de la dépense totale, puisque le salaire de la femme est moindre. Mais, toujours cette fraction reste inférieure à celle de la nourriture.

La dépense totale de nourriture, faite par les employés et ouvriers de Paris interrogés, est au contraire très élevée : en moyenne, elle n'atteint pas moins de la moitié des salaires, et souvent elle la dépasse.

La proportion reste sensiblement la même pour les hommes et les femmes; mais le salaire de celles-ci étant moindre, leur dépense absolue en nourriture est moindre aussi.

Il existe, entre la façon de s'alimenter des ouvriers et des ouvrières, une différence profonde, qui tient aux habitudes et aux goûts particuliers des deux sexes; et qui tient aussi aux conditions économiques inégales de leur travail, car hommes et femmes, pris dans l'ensemble, ont à peu de choses près les mêmes besoins alimentaires.

Les hommes consacrent 1 fr. 14 à leur alimentation solide journalière (exclusion faite des boissons), alors que les femmes y emploient 0 fr. 92; la différence est peu considérable, à peine un sixième.

Au contraire, nous trouvons un écart considérable dans les dépenses en boissons alcooliques chez les deux sexes : en moyenne 0 fr. 24, chez la femme, 1 fr. 24 chez l'homme, somme relativement énorme. Solides et liquides réunis, les hommes dépensent donc juste le double pour leur nourriture : 2 fr. 38, contre 1 fr. 22 dépensé par les femmes.

Mais les ouvrières, quoique sobres habituellement, et quoique s'abstenant d' « extras », sont aussi écrasées que les ouvriers par la dépense de nourriture, car leur salaire moyen est inférieur de moitié à celui des hommes.

La morale de ces chiffres au point de vue économique est : 1° que l'homme, dépensant beaucoup trop pour la boisson, restreint sa nourriture substantielle. Sa nourriture n'est rationnelle, ni sous le rapport de la qualité, ni sous le rapport de la quantité;

2° Chez la femme, l'infériorité même du salaire produit ce fait lamentable

que, *in ære parisiense*, elle ne peut consacrer la somme nécessaire à sa nourriture solide pour en tirer une alimentation suffisante, malgré qu'elle s'abstienne de tout superflu.

Dans les conditions économiques actuelles, les remèdes à ces défauts ne manquent cependant pas.

Pour les hommes, qui souffrent d'insuffisance quantitative d'aliments substantiels, parce qu'ils donnent trop aux boissons, lo remède est simple : il consistera dans la suppression radicale de consommation des apéritifs et dans la restriction de consommation du vin. En supprimant les boissons alcooliques autres que le vin et la bière; en se restreignant sur le vin (à boire seulement en mangeant), les ouvriers trouveront, par une sorte de virement, les ressources nécessaires pour se procurer la nourriture substantielle indispensable.

Chez les femmes, le mal, par défaut, pourrait être atténué en supprimant l'irrationnel, et parfois même, la bizarrerie de leur alimentation. Les salades indigestes, les crudités non alibiles et coûteuses forment trop souvent le fond, et non l'accessoire des repas féminins. On ne saurait trop recommander aux ouvrières d'avoir une alimentation tout autre ; car leurs préférences pour les salades et pour les crudités sont au détriment de leur santé et de leur pécule : ces mets nourrissent peu et coûtent relativement fort cher.

Un enseignement d'Éducation Alimentaire s'impose donc; aussi demandai-je que les médecins (éducateurs en santé autant que guérisseurs de maladies) prissent à cœur de propager l'Hygiène alimentaire, et de faire comprendre comment chacun doit « mieux manger pour mieux vivre ».

J'ai demandé que les ouvriers et ouvrières fussent éclairés sur l'insuffisance de leur alimentation.

Le nombre et la composition (qualitative et quantitative) de leurs repas devraient être régis par des considérations d'âge, de sexe, de stature, de poids, de saisons, de métiers exercés à l'air ou en milieux confinés, car ce sont ces facteurs qui doivent régler les rations d'entretien, de travail et développement de chacun.

Jusqu'à présent, on avait pris l'habitude, en fait d'alimentation humaine, après en avoir promulgué les principes physiologiques, de s'en remettre négligemment à la routine pour appliquer les lois de l'alimentation. Peu de *leçons de choses* étaient faites; nuls conseils pratiques n'étaient donnés sur cette question, pourtant primordiale, puisque l'Economie Politique nous enseigne que, proportionnellement, les dépenses de nourriture « croissent en raison inverse du bien-être ».

C'est justement parce que, dans le budget de l'ouvrier et de l'employé, le chapitre dévolu à la nourriture est le plus chargé, que le consommateur a tant d'intérêt : à tirer le meilleur parti de son argent; à apprendre, par exemple, que, pouvant choisir entre du bœuf, du porc frais, des légumes verts et des haricots de

Soissons, il a tout profit à se faire servir du porc et des haricots secs, plutôt que de la viande de boucherie ou de la chicorée, ces dernières denrées, pour une même équivalence nutritive, coûtant le double. Il en va pareillement pour la « midinette » qui, ruinant sa santé et sa bourse, préfère déjeuner d'une salade de laitue, au lieu de se faire servir une portion de jambon fumé, un plat de lentilles ou une ration de riz au chocolat.

Combien n'en va-t-il pas mieux, en matière d'alimentation des animaux, puisque nous n'avons qu'à choisir parmi d'excellents **Manuels**, qui, traitant de l'élevage, indiquent *pratiquement*, avec détails infinis, en regard du travail fourni par les moteurs animés, les rations alimentaires *optima*, et cela, avec les prix de revient ! Nous ne manquons pas non plus de « guides du parfait chauffeur » d'automobiles et de machines à vapeur, dans lesquels sont précisés le choix, le mode d'emploi économique, le rendement, comme les prix des essences, des houilles maigres ou grasses !

Il y avait là une lacune à combler. Nos études, nos calculs, nos tableaux alimentaires, nos menus-types faciles à appliquer, ont tenté de remédier aux errements de l'heure présente.

Certaines habitudes sont à encourager, d'autres sont au contraire à réformer.

L'usage du *pain* doit être approuvé, et il faut insister pour que cet aliment tienne une plus large place dans l'alimentation de la femme (69,5 °/₀ seulement d'ouvrières mangent du pain en quantité appréciable).

Les *légumes secs* assez dédaignés et délaissés — 60 à 65 °/₀ des travailleurs ne consomment que fort peu de haricots, lentilles, pois — doivent être conseillés, car ils ont l'avantage d'être non seulement des réservoirs considérables d'énergie et les meilleurs suppléants de la viande, mais encore d'être aussi sains que peu coûteux.

Il en est de même des *pâtes alimentaires*.

Les *légumes verts*, les condiments (cornichons, etc.) fort coûteux, au contraire, sont peu nutritifs ; leur consommation doit être réduite, car faisant « un trou dans le budget modeste de l'ouvrier, elle empêche d'acheter des aliments plus réconfortants ».

La *viande*, que la plupart de nos ouvriers et certains hygiénistes considèrent comme l'aliment-type, est consommée en excès. Beaucoup d'ouvriers emploient 0 fr. 75, soit 6 p. 100 du prix du repas, à acheter 200 grammes de viande de boucherie ! Le résultat énergétique produit par cette quantité de viande contenant 30 grammes d'albumine, correspond à 108 calories, soit à peine 3,8 p. 100 de la ration calorique totale d'un ouvrier occupé à un travail modéré. C'est là un résultat bien disproportionné au sacrifice énorme d'argent que le travailleur s'impose. L'ouvrier doit savoir qu'une forte ration de viande n'est pas indispen-

sable, la viande sert seulement à compléter la dose d'albuminoïdes nécessaires à l'entretien. L'ouvrier doit être instruit des valeurs nutritives et marchandes comparées des différentes viandes, aussi saura-t-il préférer la viande de porc, moins coûteuse, et proportionnellement plus azotée.

Les *soupes* et *potages*, surtout faits avec du pain et des légumes, sont des aliments très digestifs, très « apéritifs », en même temps que peu coûteux ; ils introduisent dans l'organisme une notable quantité de liquide. On devra s'efforcer de généraliser leur usage, surtout auprès des ouvrières dont les deux tiers seulement « prennent régulièrement la soupe ».

Les avantages des *pâtisseries*, *gâteaux*, *entremets sucrés*, du *sucre* sont méconnus de la presque totalité des ouvriers et ouvrières : ils les croient privés de valeur nutritives, et, comme tels, ils les jugent des « futilités inutiles, bonnes tout au plus pour les gens riches ». C'est là une véritable erreur qu'il importe de corriger. Les gâteaux, biscuits, entremets, ont par le sucre, la farine, les œufs, le beurre qu'ils contiennent en abondance, une valeur alimentaire considérable et insoupçonnée de la plupart des gens : 1 kilogramme de biscuits, coûtant 1 fr. 60, ne représente pas moins de 4.200 calories, alors qu'un kilogramme d'aloyau de bonne qualité coûtant plus de 3 francs, ne dépasse guère 1.000 calories !

Il en est de même du *sucre* qui, malheureusement, pour des raisons fiscales, et en raison des préjugés anciens, n'est pas considéré par l'ouvrier comme un aliment, mais simplement comme un condiment. 24,4 p. 100, soit moins du quart des hommes interrogés, aiment le goût du sucre, mais ne consomment pas plus d'un morceau (7 grammes) ou d'un demi-morceau par jour. Parmi ceux qui aiment le sucre, beaucoup n'en consomment pas plus de deux à trois morceaux ; très rares sont, parmi nos enquêtés, ceux qui aiment les confiseries ou le chocolat. Chez les ouvrières, l'abstention des sucreries est presque générale, et un cinquième à peine de nos clientes de Laënnec consomment plus d'un morceau de sucre par jour.

Beaucoup, au surplus, partagent le préjugé profondément enraciné que le sucre fait mal aux dents, les gâte et perd l'estomac. Le sucre n'est coupable d'aucun de ces méfaits, pourvu que sa consommation ne soit pas faite à toul moment de la journée. Les hautes qualités nutritives et économiques du sucre le désignent, au contraire, comme devant entrer dans l'alimentation populaire journalière. Le sucre étant plus qu'un condiment, réalise le type de la denrée alibile, saine, énergétique et économique. Comme le professeur A. Chauveau l'a dit, le sucre, aliment énergétique par excellence, presque immédiatement utilisable par l'organisme, doit entrer à haute dose dans la ration de l'homme qui travaille de ses muscles.

Il en résulte que la consommation de sucre par travailleur et par jour ne devrait pas descendre au-dessous de 40 à 60 grammes, représentant six à huit

morceaux de sucre; il se substituerait à l'alcool du vin avec toutes sortes d'avantages, économiques et hygiéniques.

Dans les menus que nous proposons à l'ouvrier, nous avons introduit le sucre à une dose bien moins large que nous l'aurions souhaité, parce que l'éducation du public a besoin, sur ce chapitre comme sur taut d'autres, d'être faite. Longtemps encore nous aurons à déplorer que le goût populaire ne s'oriente pas davantage vers le sucre, le chocolat et les friandises

L'*eau* est le seul liquide physiologique. Toute boisson tire sa raison d'être de la proportion d'eau qu'elle contient. L'alimentation populaire actuelle n'en répugne pas moins à se conformer à cette manière de voir; 34,1 p. 100 seulement des hommes consentent parfois à boire de l'eau pure; le plus grand nombre fait du vin sa boisson favorite. Chez les femmes, la consommation habituelle de l'eau est plus élevée, 55,9 p. 100 en boivent pure ou mêlée au vin ; parmi elles quelques-unes boivent exclusivement de l'eau. C'est donc du côté des hommes que l'effort d'éducation doit porter; le public ignorant trop la part importante que prend l'eau dans la nutrition.

Au contraire, le goût du *vin* est universellement répandu. Chez les travailleurs, à peine un dixième n'en consomment pas ou en prennent de très petites quantités et sans plaisir, uniquement par habitude. Il est extrêmement curieux de noter que ce goût universel porte sur le vin rouge (86,6 p. 100), non sur le vin blanc, dont 28,5 p. 100 seulement des enquêtés aiment le goût, et font petite consommation. L'abus du vin rouge est extraordinaire et n'est justifié par rien, ni par son prix, ni par sa valeur énergétique que peuvent remplacer quantité de denrées inoffensives. Si le vin, par l'alcool qu'il contient, est un aliment, il coûte fort cher, et au delà d'une consommation très modérée il offre beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages. On doit tendre, non à le supprimer, mais à en ramener la consommation à un minimum inoffensif. C'est là ce que nous avons fait dans l'établissement de nos menus populaires.

Chez les femmes, l'abus n'existe pour ainsi dire pas. Si 50,8 p. 100 des enquêtées boivent du vin, c'est en quantités minimes et telles que, le plus souvent, ces quantités rentrent dans les limites permises.

La *bière* est une boisson-aliment parfaite, d'ordinaire peu alcoolisée : elle est vraiment nourrissante. Ce qui nous a empêché de la porter d'une façon exclusivo sur les menus du travailleur, c'est, qu'en France, on n'a pas fait grand'chose pour la mettre à la portée des petites bourses. Du soi-disant dégrèvement des boissons hygiéniques, le vin a seul profité, la bière restant une boisson beaucoup plus coûteuse que le vin. Il s'ensuit que si 48,8 p. 100 des enquêtés aiment la bière et en consomment parfois, ce n'est que comme boisson de luxe et d'agrément, comme «extra » venant grever leur budget alimentaire déjà si obéré. La proportion (55,9 p. 100) est également considérable des femmes qui apprécient la bière, mais

qui n'en consomment pas, et cela par raison d'économie. Il est intéressant cependant de noter que le jour où l'industrie et les pouvoirs agiront d'autre sorte vis-à-vis de la bière, les Hygiénistes trouveront, pour recommander cette boisson, toutes préparées les appétences populaires.

Le goût du *lait* pur est assez général : 66,6 p. 100 parmi les hommes, 61,5 p. 100 parmi les femmes, aiment le lait pur et en consomment volontiers. Le goût du lait, en combinaison avec les aliments ou les boissons (café au lait, chocolat, etc.) semble presque universel. Aussi l'introduction journalière dans nos menus d'un potage au lait, ou de café au lait, de chocolat, etc., ne fait-elle que consacrer un usage établi, et parfaitement conforme aux règles de la Diététique.

L'usage du *café* est extrêmement répandu : 75,5 p. 100 des travailleurs hommes, 61 p. 100 des femmes en boivent régulièrement. Cette consommation d'un aliment nervin et tonique de premier ordre, pris sans excès, ne saurait qu'être approuvée; elle présente le grand avantage de constituer un excipient pour dissoudre le sucre que nous désirons tant introduire dans le régime alimentaire de tous.

Les *liqueurs et apéritifs* doivent être complètement rejetés; 71,4 p. 100 des ouvriers enquêtés consomment des apéritifs à des degrés divers, mais d'une façon habituelle. Chez les femmes, à Paris, le goût est moindre, 7,1 p. 100 de celles-ci prennent de temps à autre leur apéritif.

En résumé, après lecture de notre Enquête (qui, en un triptyque, réunit : les fautes contre l'hygiène alimentaire; les règles de l'alimentation rationnelle; les types de repas salubres et économiques) on demeurera convaincu que, dans les écoles primaires, dans les écoles professionnelles, dans les grandes écoles, tout est à faire en matière d'Education Alimentaire; cela, à l'heure où Lassalle va jusqu'à prétendre que la question sociale est une « question d'estomac ».

Tableaux d'Education alimentaire.

Alimentation rationnelle, hygiénique et économique des travailleurs parisiens : deux planches murales imprimées recto et verso sur papier-toile, munies d'œillets, formant quatre tableaux.

(En collaboration avec MM. Henri et Marcel Labbé.)

(Ier Congrès international de la Tuberculose, Paris, 1905.)

A la suite de l'Enquête sur l'alimentation des ouvriers et ouvrières parisiens, la nécessité s'est imposée à nous, de donner sous forme de Tableaux les règles et les exemples d'une alimentation rationnelle économique.

Le tableau I résume *les Préceptes d'hygiène et d'économie alimentaire.* Il enseigne que l'homme absorbe chaque jour des quantités d'albumine, d'hydrates, de carbone et de graisses (calculées d'après son poids et son travail), destinés : 1° à réparer son usure corporelle; 2° à produire les calories indispensables à l'entretien de la chaleur animale; 3° à faire de l'énergie musculaire.

Le tableau II est *indicateur des valeurs nutritives et marchandes des aliments les plus souvent consommés.*

Il indique la teneur nutritive des aliments : quantités d'albumine contenues dans 100 grammes de 33 aliments usuels; quantités de matières grasses contenues dans 100 grammes de 29 aliments usuels; quantités de matières hydrocarbonées contenues dans 100 grammes de 30 aliments usuels.

Il indique la quantité de calories fournies par 10 grammes d'aliments usuels.

Il indique les prix de 100 grammes d'albumine donnés par 12 aliments azotés usuels; les prix de 100 grammes de matières grasses fournies par 12 aliments gras usuels; les prix de 100 grammes d'hydrates de carbone, fournis par 18 aliments féculents ou sucrés, usuels (1).

Avec ces différentes tables, il est facile de dresser des menus suivant les besoins nutritifs et les ressources pécuniaires des ouvriers et employés.

Les tableaux III et IV, établis conformément aux préceptes du tableau I, et aux renseignements du tableau II, donnent les menus des repas quotidiens pour quatre catégories de travailleurs et employés : 1° ouvrier faisant un travail musculaire de force (terrassier, débardeur, forgeron...); 2° ouvrier faisant un travail musculaire modéré (menuisier, emballeur, serrurier); 3° employés et commis à travail sédentaire (commis de bureau, etc.); 4° ouvrières et employées (ménagères, couturières, modistes).

Tous ces menus sont calculés suivant l'âge, le poids, le travail des consommateurs, ils sont basés à la fois sur la valeur nutritive et marchande des denrées le plus souvent consommées.

De l'Irrationnel et de l'Insuffisant dans l'Alimentation des ouvriers et employés parisiens. De la nécessité d'une Education alimentaire donnée dans toutes les écoles.

(*Comptes rendus du Ier Congrès international d'Hygiène alimentaire*, Paris, 1906)

* * *

L'alcoolisme, péril social.

(Conférence de la Sorbonne, avril 1907, pour la section des écoles de la Ligue nationale contre l'alcoolisme.)

(1) Les prix indiqués sont les prix moyens de Paris, en 1905.

L'Alcool et les boissons alcooliques; leur place dans l'Alimentation rationnelle.

Rapport à la section scientifique du XIe Congrès international contre l'alcoolisme, Stockholm, 1908.)

(En collaboration avec Henri Labbé.)

La valeur alimentaire de l'alcool pur ou dilué dans les boissons fermentées reconnue depuis les temps reculés, fut mise en doute, puis scientifiquement établie au XIXe siècle (Atwater et Bénédict, etc.). Mais la posologie de l'alcool est des plus délicates à établir. Il faut doser l'alcool comme un véritable médicament, dont les mêmes quantités ne sauraient convenir à tous, car chaque organisme, par son système nerveux, présente un coefficient de réaction particulier. Aussi est-il nécessaire de limiter la ration d'alcool.

Dans mes recherches sur l'alimentation rationnelle ouvrière, j'ai fixé à 18 p. 100 environ la contribution de l'alcool dans l'énergétique totale de l'individu, du moins pour les travailleurs du gros œuvre. Cette quantité quotidienne correspond à un litre de vin naturel du pays. Aux travailleurs qui ont à produire un travail moyen, un demi-litre suffit largement. Les employés sédentaires ne doivent pas consommer plus d'un tiers de litre de vin par jour. Dans ces conditions, l'alcool est tout entier utilisé sous forme énergétique et alimentaire; son rôle toxique est réduit au minimum.

Le vin est, en France, la boisson alcoolique la plus usuelle. Nous avons calculé que les quantités d'alcool bues dans le vin constituent près des 5/6 de la quantité totale d'alcool consommée annuellement.

On ne saurait donc mieux servir les intérêts de l'Hygiène qu'en réclamant des initiatives individuelles et publiques, une réduction de la consommation journalière du vin. En outre, dans la composition si complexe du vin, 8 à 10 substances étrangères s'ajoutent à l'alcool pour en augmenter les effets et ces substances ne sauraient être négligées dans le déterminisme, la localisation et la gravité des lésions que produit l'alcoolisme chronique.

Le cidre contient une certaine proportion de sucre, une quantité d'alcool moitié moindre que le vin; ce serait donc une boisson alcoolique recommandable, si sa fabrication et sa consommation ne se faisaient dans des conditions souvent déplorables d'hygiène.

Les bières légères sont le type de la boisson aliment hygiénique, car elles ne contiennent guère plus de 20 à 30 grammes d'alcool, et apportent près de 70 grammes de sucre par litre. La valeur alimentaire de la bière est considérable, et il serait à souhaiter qu'on s'efforçât de rendre cette boisson moins coûteuse, afin de généraliser son emploi dans une alimentation rationnelle et économique.

Les eaux-de-vie, les liqueurs à haut titre alcoolique, surtout l'absinthe et ses

succédanés, doivent être proscrites de toute consommation courante, et exclusivement réservées à l'usage médicamenteux.

Je concluais que l'usage de l'alcool, sous la forme de vin, cidre, bière doit être permis, autant que l'abus proscrit. La lutte anti-alcoolique doit être enseignée par l'éducation alimentaire rationnelle ; apprendre à l'homme à se nourrir rationnellement et hygiéniquement, est la meilleure manière de le prémunir contre l'alcoolisme et de lutter efficacement contre ce fléau.

* * *

Poussières et tuberculose : morbidité et mortalité tuberculeuses des menuisiers, emballeurs et parqueteurs.

(*Presse médicale*, 1906.)

De l'assainissement obligatoire : déclaration et désinfection obligatoires, en matière de tuberculose ouverte.

(Discours Académie de Médecine, 6 mars 1906.)

La lutte antituberculeuse en France 1906-1907.

(*Comptes rendus de la VIe Conférence internationale contre la Tuberculose*, Vienne, septembre 1907.)

Les voies de pénétration de la tuberculose : voie respiratoire ; voie digestive.

(Rapport à la Conférence internationale contre la Tuberculose, Vienne, septembre 1907.)

L'Alimentation rationnelle.

(Conférence faite à la Sorbonne, mars 1908, aux Amis de l'Université.)
Avec dessins (épuisée).

Masson et Cie, éditeurs.

L'Alliance d'Hygiène sociale : sa fondation, son but, son rôle, ses moyens

(Conférence faite à l'Office central des Œuvres de Bienfaisance, 9 mai 1908.)

La Lutte antituberculeuse en France 1907-1908.

(En collaboration avec Sersiron.)

(VIIe Conférence internationale de la Tuberculose. Philadelphie, septembre 1908.)

Le fonctionnement du sanatorium de Bligny.
Œuvre des sanatoriums populaires de Paris 1903-1908.

(En collaboration avec Guinard.)

(IIe Congrès International de la Tuberculose. Washington, septembre-octobre 1908.)

Cent ans de Phtisiologie 1808-1908.

(« Lecture » faite au IIe Congrès International de la Tuberculose.
Washington, 30 septembre 1908.) (Voir p. 10.)

Mesures de prophylaxie générale et de traitement applicables aux soldats de terre et de mer renvoyés dans leurs foyers pour affections pulmonaires.

(Congrès Lyonnais de l'Alliance d'Hygiène sociale, 16 mai 1907.)

Nécessité : de l'enseignement hygiénique partout répandu ; de la déclaration obligatoire des maladies épidémiques évitables ; de la création d'Inspecteurs d'Hygiène régionaux.

(Discussion à l'Académie de Médecine sur les Epidémies, 3 novembre 1908.)

L'Evolution de la Médecine, et son rôle social au temps présent.

Discours de Présidence à l'Association française pour l'avancement des Sciences :
Congrès de Lille, 2-7 août 1909, *in Revue scientifique*, 7 août 1909.

Inanité de la statistique numérant les causes de décès et chiffrant la mortalité tuberculeuse en France.

(*Presse médicale*, 3 février 1906, p. 75.)

La croyance en la progression de la tuberculose, faite plus d'impressions médicales que de statistiques. — Extension manifeste de la tuberculose aux campagnes. — Nécessité de remanier les éléments de notre Statistique mortuaire avant de l'étendre à toutes les communes. — La désinfection comme corollaire de la déclaration des décès tuberculeux.

Discussion sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde.

(Académie de Médecine, janvier, février, mars 1910.)

Après une longue discussion sur ce sujet, à l'Académie de Médecine, j'ai été chargé de présenter — en manière de moralités — des conclusions visant la lutte méthodique à entreprendre contre les endémies typhoïdiques qui pèsent lourdement encore sur notre population civile et sur l'armée.

Ces conclusions réclamaient l'application des Règlements sur l'amenée d'eau pure, le captage et la protection des sources, le fonctionnement des appareils d'épuration, la réglementation des épandages; la désinfection des excreta des typhiques; la surveillance des porteurs de germes; la création d'inspecteurs d'Hygiène et de stations bactériologiques dans les départements qui en sont dépourvus.

Ces conclusions ont été adoptées par l'Académie, dans sa séance du 1er mars 1910.

Rapports, comme délégué de la France, à la Conférence Internationale contre la Tuberculose : sessions de Berlin, de Paris, de Copenhague, de Paris, de la Haye, de Vienne, de Philadelphie, de Stockholm, de Bruxelles ; aux Congrès de Naples, de Londres, de Washington.

En 1908, aux États-Unis d'Amérique (comme déjà Nocard, en 1901, à Londres, y avait travaillé), au nom de la Clinique, de la Bactériologie et de la Médecine expérimentale, avec S. Arloing, Calmette et Courmont, j'ai pu, contre R. Koch, faire triompher l'**unicité étiologique** des tuberculoses humaine et bovine... cela, au grand profit de l'Hygiène publique.

Sur le terrain étiologique, j'ai donc rallié « le IIe Congrès international contre la tuberculose » aux idées françaises, comme, il y a quarante ans, les petits-fils de Laënnec : Grancher, Thaon, Malassez, Cornil avaient victorieusement opposé l'**unicité anatomo-pathologique de la tuberculose** à la thèse dualiste que Rudolf Virchow, histologiste, était parvenu à substituer à la doctrine édifiée par l'inventeur de l'Auscultation médiate.

TABLE DES MATIÈRES

NOSOGRAPHIE. — CLINIQUE ET MÉDECINE EXPÉRIMENTALE. THÉRAPEUTIQUE

*
* *

MÉDECINE SOCIALE ET HYGIÈNE PUBLIQUE